Aus der psychiatrischen Klinik Göttingen. (Professor Dr. Cramer.)

Beiträge

zur

Pathogenese und pathologischen Anatomie

der

Epilepsie.

Von

Dr. L. W. Weber,
Oberarzt und Privatdozent in Göttingen.

Mit 2 Tafeln und 1 Figur im Text.

Jena.
Verlag von Gustav Fischer.
1901.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.

Inhaltsangabe.

	Seite
Einleitung	1
1. Krankheitsdefinition	3
Klinische Definition der echten Epilepsie	5
2. Untersuchungsmethoden und Technik	5
Verwertung der anamnestischen Angaben und der klinischen Beobachtung	6
Anatomische und mikroskopische Technik	7
3. Krankheitsskizzen	10
4. Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde	44
a) Veränderungen an den Körperorganen	44
Atherom der Aorta	45
Herzhypertrophie	46
Blutungen im Herzmuskel und den Lungen	47
Verfettungen des Herzmuskels, der Leber und Nieren	48
b) Makroskopische Befunde am Gehirn	49
Ammonshornsklerose	50
Paralytische Hirnveränderungen	50
c) Mikroskopischer Befund am Gehirn	51
Pia	51
Glia	52
Gefässe	59
Nervenfasern	66
Ganglienzellen	67
Hirnstamm	72
5. Klinische Ergebnisse	73
a) Ätiologische Gruppierung	73
Frühepilepsie	74
Epilepsie mit gastrischer Aura	75
Epilepsie mit vasomotorischer und cardialer Aura	76
Hysteroepilepsie	78
Frühepilepsie infolge schwerer Hirnerkrankung	80

Seite

Spätepilepsie:
infolge diffuser Hirnerkrankung 82
infolge herdförmiger Hirnerkrankung 84
Arteriosklerotische Spätepilepsie 87

b) Beziehungen der Befunde zu einzelnen Symptomen und zum Verlauf der Epilepsie 89
Epileptischer Status und epileptisches Coma 90
Chronische Zustände, Demenz 91
Paralytischer Typus 92

6. Schlussbemerkungen 93

Einleitung.

Die Befunde, welche bei der Sektion von Epileptikern am Gehirn derselben erhoben wurden, sind mannigfaltig und zahlreich. Aber wir sind noch nicht in der Lage, eine einheitliche, in jedem Falle gleiche Organveränderung als die anatomische Grundlage der Epilepsie und ihrer klinischen Erscheinungen zu bezeichnen; mit einigem Rechte darf Binswanger (7) sagen, dass, „soweit ausschliesslich die genuine Epilepsie in Betracht kommt, bei dem heutigen Standpunkte der Forschung von einer pathologischen Anatomie noch kaum gesprochen werden kann". Andrerseits lässt es sich nicht leugnen, dass zahlreiche, bei den Epileptikern gefundene Veränderungen am Centralnervensystem in einem irgendwie gearteten, kausalen oder konsekutiven, Zusammenhange mit dem Leiden stehen müssen. Es erscheint daher eine genaue Registrierung der gröberen und feineren Befunde und ein Vergleich derselben mit den klinischen Vorgängen in jedem einzelnen Falle geboten; nur auf diesem Wege wird es gelingen, in das Chaos der Erscheinungen Ordnung zu bringen. Man muss versuchen, die unwichtigeren, mit der Krankheit in gar keiner ursächlichen Verbindung stehenden Befunde auszuscheiden; man wird andere, als „anatomische Reizquellen", in einen mittelbaren Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden bringen; man wird erkennen, dass eine Reihe weiterer Veränderungen, als sog. „sekundäre", durch die Epilepsie selbst geschaffen werden. Gerade die letzteren sind nicht so unwesentlich für die Weiterentwicklung unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete, als es auf den ersten Anblick erscheinen möchte. Aus ihnen können wir auf die Natur der epileptischen Veränderung, die Art, Dauer und Intensität ihrer Einwirkung am ehesten Rückschlüsse ziehen. Sie geben uns nicht den Schlüssel für die Entstehung der Krankheit, aber sie können uns vielleicht einzelne klinische Symptome des Leidens erklären, einzelne Stadien derselben charakterisieren. An dem Befunde einer hepatisierten Lunge kann man die Entstehung der Lungenentzündung nicht mehr erkennen; aber er erklärt uns, weshalb in diesem Stadium

der Erkrankung eine Respirationsbehinderung, Dämpfung und Bronchialatmen zu finden sind.

Sind jene Befunde bei der Epilepsie erst einigermassen festgelegt und in der angedeuteten Weise gegliedert, dann eröffnet sich schliesslich auch die Aussicht, dass wir für die eigentliche, primäre, epileptische Veränderung ein anatomisches Substrat finden werden, vorausgesetzt, dass unsere Untersuchungsmethoden sich noch weiter vervollkommnen.

Unter diesem Gesichtspunkte sind die vorliegenden Untersuchungen entstanden, welche sich hauptsächlich mit den feineren Veränderungen an der Hirnrinde der Epileptiker beschäftigen und den Zusammenhang derselben mit den intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen feststellen wollen. Zu diesem Zwecke war es erforderlich, bei einer Reihe von Epileptikern, bei welchen anamnestisch und klinisch gesicherte Daten vorlagen, auch die makroskopischen und mikroskopischen Befunde nach einem noch näher zu erörternden Schema zu erheben, um aus dem Vergleiche der so gewonnenen Thatsachen Schlüsse ziehen zu können.

Von ca. 700 in 5 Jahren in der Anstalt Uchtspringe behandelten Epileptikern sind in dieser Zeit 128 zur Sektion gekommen und grösstenteils von mir selbst obducirt worden. Aus dieser Zahl sind die Fälle ausgewählt, bei denen äussere Umstände eine sorgfältige Bearbeitung des Materials nach den erwähnten Gesichtspunkten gestatteten. Von anderen Fällen werden einzelne klinische und anatomische Daten an geeigneter Stelle erwähnt werden. Ebenso habe ich aus den an der hiesigen Anstalt und Klinik im letzten Jahre beobachteten Fällen einige erwähnt.

1. Krankheitsdefinition.

Wer sich heutzutage mit Untersuchungen auf dem Gebiete der Epilepsie beschäftigen will, der muss sich zunächst mit den Schwierigkeiten abfinden, welche durch die verschiedenartige Auffassung des Epilepsiebegriffes der Abgrenzung des in Frage kommenden Krankheitsbildes entgegenstehen. Man braucht nur die Aufnahmen einer hauptsächlich für Epileptiker bestimmten, öffentlichen Anstalt zu mustern, um unter der Flagge der Epilepsie, beglaubigt durch das amtliche Attest, die verschiedenartigsten Nervenkrankheiten, Chorea, Hysterie, multiple Sklerose u. s. w., zu finden. Diese Thatsache soll hier durchaus nicht beklagt werden. Es finden sich gerade unter diesen Erkrankungen, namentlich des jugendlichen Alters, viele heilbare Formen; ausserdem hat der Anstaltsarzt so Gelegenheit, seine Erfahrungen zu erweitern und sich vor Einseitigkeit zu bewahren. Aber man sieht daraus, wie wenig feststehend, auch in ärztlichen Kreisen, heute noch der Begriff Epilepsie ist; man rechnet eben fast alles, was mit Krämpfen und Zuckungen einhergeht, zur Epilepsie. Bedenklicher scheint uns ein anderer, auch auf rein praktischem Gebiete liegender Gebrauch. Durch die gerichtlich-psychiatrische Litteratur (Siemerling 39) der letzten Jahrzehnte sind die psychischen Äquivalente der Epilepsie klargestellt und ihre Kenntnis auch in weitere ärztliche Kreise gedrungen. Das hat unter anderem auch den Erfolg gehabt, dass man nun mancherlei plötzlich auftretende, wirkliche oder scheinbare psychische Störungen, Erregungszustände, Bewusstseinverluste, der Epilepsie zurechnete, ohne sich vorher Rechenschaft zu geben, ob anderweitige, für Epilepsie sprechende diagnostische Merkmale vorhanden waren.

Es herrschen aber auch in den spezialärztlichen Kreisen und in der Fachlitteratur weit aus einander gehende Anschauungen über das, was als eigentliche Epilepsie zu bezeichnen ist, und eine äusserst mannigfaltige Nomenklatur, die bald ätiologischen, bald klinischen, bald anatomischen Gesichtspunkten Rechnung trägt, hat diese Ver-

wirrung vermehrt. So hat sich der Begriff der Epilepsie immer mehr aufgelöst in einen Symptomenkomplex, der sich bei den verschiedenartigsten organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems und anderer Körperorgane vorfinden kann, und man war dann wieder genötigt, ihn durch eine weitere Benennung näher zu definieren. So sind wir zu den Bezeichnungen der hereditären, genuinen, idiopathischen, der erworbenen, traumatischen oder toxischen, der partiellen und generellen Epilepsie gekommen; man spricht von einer Narben oder Reflexepilepsie, einer Magen-, Darm-, Herzepilepsie.

Es ist daher erforderlich, den Standpunkt zu kennzeichnen, der bei der folgenden Untersuchung eingehalten werden soll, und anzugeben, was unter den dabei gebrauchten Bezeichnungen verstanden werden soll.

Wenn wir versuchen wollen, die klinischen Erscheinungen der Epilepsie mit den dabei bestehenden anatomischen Veränderungen zu vergleichen, so müssen wir ein klinisch wohlcharakterisiertes Krankheitsbild zu Grunde legen. Dass der ätiologische Gesichtspunkt dazu nicht ausreicht, hat die neuere Forschung wiederholt gezeigt, indem sie darauf hinwies, wie gleiche ätiologische Momente besonders bei den Nervenkrankheiten ganz verschiedene Folgen zeitigen können.

Das anatomische Einteilungsprinzip ist noch weniger genügend, weil wir erst im Anfange unserer Erkenntnis stehen. Dagegen hat die klinische Beobachtung zahlreicher Epilepsiefälle ergeben, dass in vielen dieser Fälle bestimmte Symptome regelmässig wiederkehren. Das sind Krampfanfälle von bestimmtem Charakter, Störungen oder völliger Verlust des Bewusstseins und Veränderungen der psychischen Persönlichkeit. Dass völlige oder teilweise Aufhebung des Bewusstseins durch Störungen in der Funktion der Grosshirnrinde bewirkt wird, wissen wir. Ebenso sind die bei der Epilepsie vorkommenden psychischen Störungen, die Demenz, die sog. epileptischen Psychosen, schliesslich auch der sog. epileptische Charakter, aufzufassen als der Ausdruck einer bleibenden Veränderung des Gehirns und speziell der Grosshirnrinde, wenn uns auch die topographische Lokalisation, wie die histologischen Grundlagen dieser Erkrankungsprozesse noch unbekannt oder in ihrer Bedeutung wenigstens unverständlich sind. Von den Krämpfen aber, welche bei den erwähnten Epilepsieformen sich finden, haben experimentelle Untersuchungen, die sich hauptsächlich an die Namen von Hitzig, Frisch, Jakson, knüpfen, erwiesen, dass eine Ursprungstelle derselben jedenfalls die Grosshirnrinde ist. Weitere Untersuchungen (Ziehen, Binswanger) haben dann gezeigt, dass bei den vollentwickelten Anfällen auch eine Beteiligung der infrakortikalen Centren (Stammganglien, Vierhügel, Pons, Medulla oblongata) anzunehmen ist, wodurch die entsprechenden, den epileptischen Anfall begleitenden vasomotorischen, respiratorischen und reflektorischen Erscheinungen zu stande kommen. Es ist ein be-

sonderes Verdienst von Binswanger, dies neuerdings wieder klar und scharf betont zu haben (7 p. 64 ff.). Wenn also die erwähnten Symptome, Krämpfe, Bewusstseinsstörungen und psychische Veränderungen, hauptsächlich durch krankhafte Vorgänge in der Grosshirnrinde und den subkortikalen Centren zu stande kommen, so ist dies eine Veranlassung mehr, das dadurch gekennzeichnete Krankheitsbild als ein einheitliches, wohlcharakterisiertes anzunehmen. Wir wollen also als „echte Epilepsie" im Sinne von Binswanger, Jolly, Bratz diejenige chronische Erkrankung des Nervensystems bezeichnen, welche auf einer Veränderung des ganzen Gehirns, vorzüglich aber der Hirnrinde beruht und sich äussert in periodisch wiederkehrenden Anfällen von bestimmtem Charakter, in Bewusstseinsstörungen und in dauernden Veränderungen der psychischen Persönlichkeit.

Die so definierte Krankheit deckt sich, wie man sieht, mit dem, was von vielen Autoren als „genuine" oder „idiopathische" Epilepsie bezeichnet wird. Da diese Ausdrücke aber, wie auch Bratz betont, von manchen Autoren auch in anderem Sinne gebraucht werden, so möchte ich sie, um Missverständnissen aus dem Wege zu gehen, in der vorliegenden Abhandlung völlig vermeiden und werde nur von „echter Epilepsie" reden, wenn die erwähnten klinischen Symptome in einem Krankheitsfalle vorhanden sind.

Die im Folgenden aufgeführten, in ihren klinischen Symptomen und anatomischen Befunden kurz beschriebenen Fälle sollen darauf untersucht werden, ob sie sich unter das Bild der echten Epilepsie einreihen lassen, und wie weit die dabei gefundenen anatomischen Veränderungen zur Unterstützung herbeigezogen werden können. Es soll dann an den angeführten Beispielen erörtert werden, ob Besonderheiten in der Ätiologie und im klinischen Verlaufe die Aufstellung einzelner Unterabteilungen rechtfertigen, und ob dies auch in der Verschiedenheit des anatomischen Befundes zum Ausdruck kommt.

2. Untersuchungsmethoden und Technik.

Für die Bewertung anatomischer Befunde irgend einer Erkrankung ist es erforderlich, die ätiologischen Momente, die Krankheitsdauer und die klinischen Erscheinungen des betreffenden Falles möglichst genau festzulegen.

Was die ätiologischen Momente betrifft, so fordert Binswanger (7) eine strengere Scheidung der vorbereitenden und auslösenden Ursachen sowohl für die epileptische Veränderung, als auch für den einzelnen epileptischen Insult. Im einzelnen Falle lässt sich das nicht jedesmal strikte durchführen, nicht nur wegen der mangelhaften Kenntnis der Vorgeschichte, sondern es fallen auch vielfach die einzelnen ätiologischen Faktoren so nahe zusammen, dass es gekünstelt wäre, sie gänzlich von einander zu reissen. Es ist in den folgenden Krankheitsskizzen jedoch insofern dem Rechnung getragen, als versucht wurde, jedesmal die Momente der erblichen Belastung scharf von denen der persönlichen Prädisposition und diese wieder von den auslösenden Ursachen für den ersten Anfall zu trennen. Zur erblichen Belastung sind auch die körperlichen Degenerationszeichen zu rechnen, welche summarisch unter der Angabe degenerierter Habitus unter den körperlichen Befunden registriert wurden. Unter den körperlichen Symptomen erschienen besonders erwähnenswert ungleichmässige Innervationsverhältnisse der Gesichtsnerven und andere Zeichen, welche auf eine halbseitige Erkrankung des Gehirns hindeuten, ferner schwerere chronische Erkrankungen der Körperorgane, welche vielleicht als ätiologische Momente anzusprechen wären.

Unter den psychischen Begleiterscheinungen ist in erster Linie zu erwähnen, ob wirklich eine einigermassen erhebliche Demenz bestand, und ob dieselbe erst im Laufe der epileptischen Erkrankung hervorgetreten oder vielleicht der Ausdruck einer angeborenen Idiotie ist. Es wurden deshalb hier noch die diesbezüglichen Angaben der Anamnese verwertet. Ferner sind hier hervorzuheben wirkliche, chronische psychische Veränderungen, die sich allmählich eingestellt haben, also hypochondrische Verstimmungen, paranoische Erkrankungen etc., und endlich die sog. epileptische Charakterveränderung: Reizbarkeit, Neigung zu zornigen oder tobsüchtigen Erregungen, moralische Defekte und hysterische Züge. Die transitorischen psychischen Störungen sind unter dem folgenden Abschnitte erwähnt.

Die Anfälle sind nicht detailliert beschrieben, wenn sie nach dem gewöhnlichen, in der Litteratur allgemein als „klassisch“ bezeichneten Typus mit Aufschrei, allgemeinentonischen und klonischen Krämpfen, Zungenbiss und Bewusstlosigkeit verlaufen. Erwähnt ist nur, wenn eine Aura besonderer Art vorliegt, und wenn der Ablauf des Krampfanfalles die eine Körperhälfte so bevorzugt, dass wiederum die Annahme einer halbseitigen Hirnerkrankung nahe gelegt wird. Es sei schon hier darauf hingewiesen, wie selten damit der anatomische Befund übereinstimmt. Unvollständige Anfälle, das sog. „petit mal“, sind eigens erwähnt. Ferner gehören hierher die transitorischen psychischen Störungen, welche prä- und postparoxysmal oder als Äquivalente auftreten.

Die Zahl der Anfälle konnte natürlich nur im allgemeinen angegeben werden; sie ist für die Beurteilung der Schwere der Erkrankung und anatomischen Veränderungen ebenso von Bedeutung, wie das Vorkommen epileptischer Status. Es wird gewöhnlich die ganze Zahl der während des Anstaltsaufenthaltes beobachteten Anfälle angeführt und dann zu Vergleichszwecken noch eine monatliche Durchschnittsziffer; wo besondere Schwankungen in der Häufigkeit der Anfälle vorkamen, ist dies erwähnt.

Die therapeutischen Eingriffe habe ich nur dann erwähnt, wenn schwerere Narcotica, namentlich Antispasmodica, angewandt wurden; wenn sie längere Zeit und in grösserer Menge gegeben werden, muss man immerhin damit rechnen, dass sie auch ihrerseits Gewebsveränderungen im Centralnervensystem setzen. Wie weit dies wirklich der Fall ist, entzieht sich vorläufig meiner Beurteilung; ich werde gelegentlich einiger Einzelfälle darauf zurückkommen. Die etwa ihnen zuzuschreibenden Erfolge in Bezug auf Verminderung der Schwere und Häufigkeit der Anfälle wurden nur erwähnt, wenn daraus die Differentialdiagnose zwischen epileptischem oder hysterischem Charakter der Erkrankung ermöglicht wird.

Die Schwierigkeiten, welche sich bei dem Versuche ergeben, die Todesursache einer chronisch verlaufenden Krankheit zu ermitteln, sind bekannt. Ich habe mich bei den hier aufgeführten Fällen bemüht, aus einander zu halten, ob eine interkurrente körperliche Erkrankung oder das Grundleiden selbst den Ausgang herbeigeführt hat. Es ist ja in der That für die Beurteilung eines histologischen Befundes im Gehirn nicht gleichgültig, ob der Tod durch eine, vielleicht im Anschluss an Influenza aufgetretene Bronchopneumonie erfolgte, oder ob nach einem schweren Verwirrungs- und Erschöpfungszustande eine in ihren sonstigen Symptomen ähnliche Pneumonie das Ende herbeiführte. Thunlichst sind auch jedesmal die Dauer der tödlichen Erkrankung und die begleitenden Nebenumstände (Fieber, Zeichen von Erschöpfung etc.) angegeben.

Was den anatomischen Teil der im Nachfolgenden gegebenen Skizzen betrifft, so möchte ich betonen, dass sich meine Untersuchungen in erster Linie auf Veränderungen des Centralorgans und vor allem der Grosshirnrinde richte, weil hier nach der oben (S. 5) entwickelten Anschauung der Ausgangs- und zugleich Angriffspunkt der epileptischen Veränderung zu suchen ist. Die Veränderungen der übrigen Körperorgane werden nur im allgemeinen erwähnt und nur diejenigen besprochen, von denen ich glaube, dass sie in einer direkten Beziehung zu dem epileptischen Leiden stehen. Ebenso habe ich auch alle gröberen Herderkrankungen der in Betracht kommenden Gehirne nur kurz erwähnt und die dabei erhobenen, oft recht interessanten histologischen Befunde übergangen. Diese Herde sind in den wenigsten Fällen

als der Sitz der epileptischen Veränderung, sondern meist als Reizquelle aufzufassen, und ihre histologische Beschaffenheit gewährt keinen Einblick in die Wirkungsweise der epileptischen Schädlichkeit. Folgende Gesichtspunkte waren massgebend für diese Untersuchungen. Die vollentwickelten Krampfanfälle gehen in erster Linie von den motorischen Rindenfeldern des Grosshirns aus; ebenso werden Bewusstseinsstörungen, wie psychische Veränderungen mit einiger Wahrscheinlichkeit dort ihren Sitz haben. Es werden sich also, wenn überhaupt, dann hier Veränderungen finden lassen, welche entweder kausal oder konsekutiv mit diesen Krankheitsäusserungen zusammenhängen. Vor allem aber müssen so schwere Erscheinungen, wie die klonischen und tonischen Extremitätenkrämpfe sie darstellen, irgend welche, wenn auch funktionelle und rasch vorübergehende, Änderungen in den motorischen Rindenregionen setzen. Bei der häufigen Wiederholung dieser Erscheinungen ist anzunehmen, dass eine oder die andere, dauernde Veränderung zurückbleiben wird und sich auch schon mit unseren jetzigen Methoden histologisch nachweisen lässt. Die ganze Grosshirnrinde oder auch nur die motorische Rindenregion nach den neueren Methoden in jedem Falle zu durchsuchen, ist nicht möglich. Ich habe daher bereits seit 4 Jahren den Ausweg gewählt, wie dies auch von Nissl (34) empfohlen wird, in jedem zur Sektion kommenden Falle, nicht nur bei den Epileptikern, eine bestimmte Windung unter Beobachtung der stets gleichen Massregeln zur Untersuchuug zu entnehmen. Da auch bei chronischen Erkrankungen der Hirnrinde der Prozess oft eine herdförmige Lokalisation zeigt, wird bei dieser Methode gewiss manches übersehen. Andrerseits ist bekannt, dass die Intensität mancher Veränderungen oft innerhalb einzelner Windungen stark wechselt, so dass man also auch beim gleich zeitigen Untersuchen vieler Windungen solchen Irrtümern ausgesetzt ist. Es wird, um diesen Nachteilen zu begegnen, nichts anderes übrig bleiben, als neben der sehr eingehenden Untersuchung einer Windung auch noch die Untersuchung des ganzen Gehirns in grossen Schnitten nach der Methode Siemerlings (40) auszuführen. Andrerseits ist es nur auf diesem Wege möglich, ein grosses Vergleichsmaterial zu gewinnen, das einigermassen berechtigt, allgemeine Schlüsse zu ziehen. Die Untersuchung der übrigen Rindenabschnitte wurde dabei nicht vollkommen vernachlässigt. Wo irgend welche klinische Symptome auf eine bestimmte Rindenpartie hinwiesen, wurde dieselbe mit untersucht, ebenso wenn der makroskopische Gehirnbefund irgend welche Abweichungen von der Norm ergab. Für eine systematische Untersuchung aber, unter Anwendung der stets gleichen Präparationsmethoden, wurde die linke Präcentralwindung vorbehalten.

Die Technik wurde so gehandhabt, dass jedesmal bei der möglichst rasch vorgenommenen Sektion vor der weiteren Zerlegung des Gehirns

durch zwei dem Windungsverlauf parallele Schnitte ein längliches schmales Stück herausgehoben und zum grössten Teil in Formol, zu einem kleinen Teil in Alkohol fixiert wurde. Nach 24—48 Stunden erfolgte die weitere Zerlegung in mehrere Stückchen durch Schnitte, welche zur Windungsoberfläche und zum Windungsverlauf senkrecht stehen. Auf diese Weise fallen auch alle Schnitte in die gleiche, zur Windungsoberfläche und zum Windungsverlauf senkrechte Ebene. Die Stückchen wurden dann teils direkt in Alkohol weiter gehärtet, teils in Gliabeize oder Müllerscher Flüssigkeit für Glia- und Markscheidenfärbung weiterbehandelt. Für die Gliafärbung wurden die Stückchen mindestens 4 Wochen gebeizt, weil nach meiner Erfahrung die von Weigert angegebene Zeit von 8 Tagen nicht genügt. Die Einbettung geschah für Kern-, Zell- und Gliafärbungenin Paraffin, nur für die Markscheidenfärbung in Celloidin. Bei diesem Verfahren ist es möglich, einen grossen Teil der Windung zu durchsuchen und an nahe neben einander gelegenen Schnitten die verschiedenen Elemente darzustellen. Man kann übrigens auch noch an den, für Markscheiden- und Gliafärbung vorbereiteten Schnitten Kernfärbungenmachen und erhält so noch eine weitere Kontrolle; ebenso ist es sehr gut möglich, an vorher nicht gebeizten, nur in Formol gehärteten Stückchen Gliafärbungen zu machen, wenn man die Schnitte einige Tage beizt. Zu der Darstellung der einzelnen Elemente wurde angewandt für die Glia hauptsächlich die Weigertsche und zur Kontrolle die Mallorysche Methode, für die Kernfärbungen Ehrlichs saures Hämatoxylin (Überfärben, Entfärben mit salzsaurem Alkohol, Neutralisieren in Ammoniakwasser), für die Markscheidenfärbungen Weigertsche und Marchische Methode; die Zellen wurden teils nach Nissl (Alkoholfixierung, Magentarot), teils nach Formolfixierung mit Thionin gefärbt. Im allgemeinen habe ich mich bemüht, möglichst die von den Autoren angegebenen Methoden genau und in jedem Falle gleich auszuführen, weil man nur so die gewonnenen Befunde unter sich und mit Litteraturangaben vergleichen kann.

Die Befunde sind für die einzelnen Elemente der Grosshirnrinde getrennt beschrieben. Dieses schematische Verfahren ist nicht möglich, ohne Zusammengehöriges gelegentlich aus einander zu reissen. So musste z. B. das Verhalten des Blutgefässbindegewebsapparates und der mit ihm in engem Zusammenhange stehenden benachbarten Glia getrennt beschrieben werden; es war erforderlich im Interesse der Kürze und der raschen Übersichtlichkeit der Darstellung. Die Angaben über feinere Unregelmässigkeiten der Rindenoberfläche finden sich jedesmal unter der Schilderung der Glia.

Die Befunde im verlängerten Mark, welche ich bereits in einer früheren Arbeit (51) besprochen habe, sind hier nur summarisch erwähnt.

3. Krankheitsskizzen.

1) B. H., Ehefrau, gestorben im 41. Jahre; 2 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Mutter geisteskrank.

Persönliche Prädisposition: P. hat 4 mal abortiert; das 1. Mal vor Beginn der Epilepsie.

1. Anfall: Im 20. Lebensjahre, als P. schon verheiratet war.

Körperlich: Pupillen different, die rechte reagiert träger als die linke.

Psychisch: War von jeher, auch als Mädchen beschränkt; seit Beginn des Leidens rascher psychischer Verfall.

Anfälle: Von gewöhnlichem Charakter mit Schrei, Zungenbiss, klonischen und tonischen Krämpfen; häufig ängstliche Erregungs- und Verwirrungszustände; gelegentlich gehäufte Anfälle. Zahl der Anfälle ca. 50 in 2 Jahren, 4—5 im Monat.

Tod: Im epileptischen Anfall nach kurz dauerndem Verwirrungszustande.

Makroskopischer Befund: Verfettung und Blutungen im Herzmuskel; allgemeine Cyanose; Parenchymatöse Struma.

Gehirn: Chronische Leptomeningitis; Ödem der Hirnsubstanz.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Derbe Bindegewebswucherung; auch die Gefässwände verdickt und von Pigmenthaufen umgeben. In den Maschen der Pia frische und ältere Blutungen. Pia mit der Rinde fest verwachsen.

Glia: Hirnoberfläche feinhöckerig. Subpial ein dichter Gliafilz aus wirren Fasern; die meisten tangential gerichtet. Die Breite des Filzes schwankt von 0,04 bis 0,15 mm; er ist breiter an den Stellen, an denen die Rinde etwas eingezogen ist. In den obersten Rindenschichten finden sich zahlreiche unechte Spinnenzellen, welche radiäre Fasern zur Verstärkung des Netzes entsenden; um die Gefässe in der Tiefe eine starke aus parallelen Fasern gebildete Gliahülle.

Gefässe: In der obersten Rindenschicht zahlreiche, prall gefüllte Gefässe von kapillärer Weite und darüber mit dünnen Wandungen und ohne umgebenden Lymphraum. Auch alle Venen sind so prall gefüllt, dass die Lymphscheiden fast völlig ausgefüllt sind; um die Venen herum frische Extravasate. Die Arterienwände sind vielfach verdickt, mit zahlreichen Spindelzellen und Pigment durchsetzt.

Fasern: Die Tangentialfasern sind an Zahl bedeutend vermindert. Das supraradiäre Faserwerk ist intakt.

Zellen: Der Leib verwaschen, die Granulierung nicht deutlich. Kern und Kernkörper sehr intensiv gefärbt. Der periganglionäre Raum erweitert und mit zahlreichen runden und eiförmigen Kernen gefüllt, welche oft wie in Buchten des Ganglienzellenleibes sitzen.

Verlängertes Mark: Alle Gefässe stark erweitert und prall gefüllt. Zahlreiche frische Extravasate unter dem Ependym rechts und links von der Raphe.

Epikrise: Echte Epilepsie, die wahrscheinlich in der Anlage schon in der Jugend bestand (mangelhafte geistige Entwicklung) und im erwachsenen Alter unter dem Einfluss anderer Schädlichkeiten (Aborte) zu Tage trat, um dann mit raschem psychischen Verfall zu verlaufen. Die Anamnese (Aborte) erweckt den Verdacht auf Lues Die anatomisch-mikroskopische Untersuchung kann ihn jedoch nicht bestätigen. Es finden sich lediglich Veränderungen, welche für einen

schubweise verlaufenden, chronischen Prozess sprechen: Die starken Wucherungen an der Pia, die Gliawucherungen, welche derber als in anderen Fällen von Epilepsie sind; die Neubildung von Gefässen in der Rinde und die Verdickung der Gefässwände. Die starke, hauptsächlich venöse Hyperämie, die Blutungen und die periganglionären Zellanhäufungen sind der Ausdruck des plötzlichen Todes im Anfall.

2) L. K., Haustochter, gestorben im 15. Lebensjahre; 3 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Schwester der Mutter epileptisch. Mutter hatte häufig Rheumatismus.

Persönliche Pradisposition: Im 6. Lebensjahre Masern. Im 10. Lebensjahre fieberhafte Erkrankung mit Gelenkschwellung und Ödemen an Knöcheln und Augenlidern.

1. Anfall: Im 11. Lebensjahre.

Körperlich: Degenerierter Habitus. Facialis bleibt R. zurück. Patellarreflex. R > L. Herztöne arythmisch. 1. Mitralton unrein. Puls arythmisch.

Psychisch: Leicht reizbar; leicht imbecill.

Anfälle: Im 1. Jahre des Anstaltsaufenthaltes ca. 70 über das ganze Jahr verteilt; im 2. Jahre 90 in der Zeit von Juni bis Dezember, darunter 2 mal Status ep.; im 3. Jahre 4 Monate frei, dann 20 in einem Monat, im nächsten Monat Status mit ca. 300 Anfällen in 3 Tagen (Exitus). Die Anfälle von gewöhnlichem Charakter. Die meisten, auch die vereinzelten Anfälle von rasch abfallenden Temperatursteigerungen begleitet.

Makroskopischer Befund: Blutungen und Verfettungen des Herzmuskels. Ältere chronische Klappenerkrankung. Ekchymosen der Pleura. Hyperämie und Blutungen in der Lunge. Starke Hyperämie aller Körperorgane.

Gehirn: Ausser Hyperämie nichts Besonderes, namentlich keine grobe Differenz beider Seiten.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Nicht verdickt. Venen prall gefüllt. Frische Extravasate.

Glia: Feiner subpialer Faserfilz, nicht so breit wie in den anderen Fällen. Zwischen den feinen Fasern dieses Filzes zahlreiche freie Gliakerne. Auch in der tiefsten Schicht der Rinde sind die Kerne vermehrt.

Gefässe: Alle feineren Gefässe (Kapillaren, Arterien, Venen) prall gefüllt. Scheiden erweitert, mit zahlreichen Rundzellen gefüllt und mit randständigen Kernen versehen. Zahlreiche kleinste, perivaskuläre Extravasate. Bindegewebskerne der mittleren Gefässe deutlich vermehrt.

Nervenfasern: Nichts Besonderes. Tangentialfasern und supraradiäres Faserwerk erhalten.

Zellen: Zellräume erweitert, mit runden Kernen versehen. Zellleib gut granuliert, nicht geschrumpft. Zellkern deutlich gefärbt.

Hirnstamm: Enthält zahlreiche frische perivaskuläre Blutungen, oft in der Nachbarschaft der Nervenkerne.

Epikrise: Echte Epilepsie auf degenerativen Boden. Das auslösende Moment hat wahrscheinlich die im 10. Lebensjahre aquirierte, rheumatische und endokarditische Erkrankung abgegeben. Entsprechend dem Fehlen der Demenz sind die Gliawucherungen weniger intensiv, aber typisch ausgebildet.

3) W. F. Arbeiter, gestorben im 40. Lebensjahre; 4 Monate in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht bekannt.

Persönliche Prädisposition: Früher stets gesund. Hat 3 Jahre gedient. Nach der Dienstzeit Alkoholmissbrauch.

1. Anfall: Im 22. Lebensjahre, im 3. Jahre der militärischen Dienstzeit.

Körperlich: Facialis bleibt L. zurück. Patellarreflex L. > R.; sonst nichts Besonderes.

Psychisch: In der Schule gut gelernt. Bis zum 30. Lebensjahre geistig leistungsfähig; seitdem Gedächtnisabnahme. Seit einigen Jahren hallucinatorische Verwirrungs- und Erregungszustände. In der Anstalt fast ständig verwirrt. Petit mal und schwere Krämpfe von typischem Verlauf mit lange dauernder Benommenheit.

Tod: In schwerem 14 Tage dauernden Verwirrungszustand ohne Anfälle mit hoher Temperatursteigerung.

Makroskopischer Befund: Braune Atrophie und Herzverfettung; Hypertrophie und Dilatation des l. Ventr. Atherom der Aorta. Peumonie. Akute Nephritis.

Gehirn: Starkes Ödem und Höhlenhydrops. Ependymitis granularis. Verschmälerung der Stirnwindungen. Basalarterien ohne Arteriosklerose.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Nicht wesentlich verdickt; Maschen weit, enthalten koagulierte Massen, einzelne rote und weisse Blutkörperchen.

Glia: Dichter, subpialer Filz aus feinen Fasern. Namentlich an höckerigen Stellen der Rindenoberfläche ist dieser Filz bis 0,2 mm breit und ausserordentlich dicht. Kernarme Schicht enthält unechte Spinnenzellen. Um die Markleiste einzelne echte, kleinleibige Spinnenzellen mit derben Ausläufern.

Gefässe: Prall gefüllt. Adventitielle Scheide erweitert, mit koaguliertem Eiweiss gefüllt. Randständige runde und ovale Zellen. Frische Extravasate, umgeben von kleinzelligem Infiltrat in der Nachbarschaft der Rindengefässe. Die Wand der kleineren Arterien zeigt Vermehrung der Bindegewebskerne.

Nervenfasern: Tangentialfaser rarefiziert. Die noch vorhandenen zeigen vielfach perlschnurartige Auftreibungen. Supraradiäres Faserwerk ziemlich intakt.

Zellen: Periganglionäre Räume erweitert, enthalten allenthalben zahlreiche (oft 5—7) runde Kerne mit lebhaft gefärbten Kernkörperchen. Manchmal ist eine Ganglienzelle defekt und zum Teil durch runde Kerne ersetzt. Die Zellleiber enthalten vielfach Pigment. Der Zellkern manchmal blasig aufgetrieben. Die chromatische Substanz im Innern der Zelle häufig rarefiziert und in den Ausläufern aufgehäuft. Zahl und Reihenstellung der Zellen nicht verändert.

Epikrise: Spät einsetzende Epilepsie vielleicht ausgelöst durch Alkoholabusus. Der makroskopische Befund erinnert an Paralyse; der mikroskopische Befund namentlich an der Glia ist charakteristisch für echte Epilepsie. Dem progredienten Verlauf der letzten Jahre entspricht die Menge der Spinnenzellen. An den Gefässen und Ganglienzellen Anhäufung von runden und ovalen Kernen, die für den akuten Tod im schweren epileptischen Coma charakteristisch ist.

4) O. K., gestorben im 39. Lebensjahre, Maler; 6 Monate in der Anstalt.

Erbliche Belastung (nach dem amtlichen Fragebogen und nach persönlicher Nachfrage bei den Angehörigen): Mutter schwächlich; Familie sonst gesund. 3 gesunde Brüder. Ein Zwillingsbruder des P. starb nach der Geburt.

Persönliche Prädisposition: Seit der Konfirmation erlernte P. das Malergeschäft, hatte viel mit Bleifarben zu thun. Bald nach Beginn der Lehrzeit häufig Erbrechen, dann Bleikolik. Im 18. Lebensjahre Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, zunehmende Sehschwäche, endlich Erblindung.

1. Anfall: Seit dem 25. Lebensjahre Schwindelanfälle; im 28. Lebensjahre zuerst

schwere Krampfanfälle mit initialem Schrei, Zungenbiss, klonischen und tonischen Krämpfen.

Körperlich: Beide Pupillen mittelweit und starr; Sehnervenatrophie, sonst nichts Besonderes. Keine Muskelatrophie.

Psychisch: Seit dem 28. Lebensjahre zunehmende Reizbarkeit und tobsüchtige Erregungszustände. In der Anstalt reizbar, misstrauisch, häufig sehr erregt, nicht dement.

Anfälle: ca. 30 in 6 Monaten von typischem Verlauf, gewöhnlich mit nachfolgendem hallucinatorischen Verwirrungszustand. Dazwischen tobsüchtige Erregungszustände.

Medikation: Während des Anstaltsaufenthaltes erst Jodkali 4,0 tgl.; dann 4 Monate lang Bromkali bis 6,0 tgl. ohne wesentlichen Erfolg.

Tod: Im 6 Tage dauernden Verwirrungszustand ohne Anfälle und ohne Temperatursteigerung.

Makroskopischer Befund: Doppelseitige hypostat. Pneumonie; fettige Degeneration des Herzmuskels, fettige Usur der Aorta.

Gehirn: Sehnervenatrophie. Sklerose und Atrophie beider Hinterhauptslappen. Sklerose der Ammonshörner. Chronische hämorrhagische Pachymeningitis.

Mikroskopischer Befund:

Pia zart. Rinde der Occipitallappen überall fein höckerig, enthält in den obersten Schichten zahlreiche Colloidkugeln. Rinde der Präcentralwindung mehr glatt und nicht wesentlich verschmälert.

Glia: In allen Rindenabschnitten, besonders aber im Occipitallappen ein nicht sehr dichter Filz aus unregelmässig angeordneten gröberen und feineren Fasern und zahlreiche, meist unechte Spinnenzellen mit kürzeren und längeren Ausläufern, ebenso in der Tiefe namentlich in der Umgebung der Gefässe. In der Rinde des Occipitallappens ist die Anhäufung von Fasern und Zellen durchweg stärker, aber von demselben Charakter wie in den motorischen Windungen.

Gefässe: Venen und Kapillaren prall gefüllt, ihre Lymphscheiden erweitert, enthalten zahlreiche Rundzellen mit spärlichem Protoplasma und intensiv gefärbten runden Kernen, einige rote Blutkörperchen und Pigment. Der Rand der erweiterten Lymphscheide ist oft besetzt mit grösseren, blasseren, eiförmigen Kernen, die reihenweise stehen. Einzelne frische Extravasate im Gewebe. Wand der kleineren Arterien verdickt, zeigt Vermehrung der Spindelzellen.

Nervenfasern: Im Occipitalhirn stärker, in den motorischen Windungen weniger stark an Zahl reduziert, besonders die Tangentialfasern. Einige knotenförmige Auftreibungen und Myelinschollen.

Zellen: Allenthalben verkleinert. Besonders im Occipitalhirn oft nur noch ein kleiner, braun pigmentierter Protoplasmasaum um den etwas aufgeblähten Kern. Die Ausläufer sind oft wie abgeschmolzen, die Granulierung undeutlich.

Epikrise: Den klinischen Symptomen nach eine echte Epilepsie, die ätiologisch auf die Bleivergiftung zurückzuführen ist. Die durch chronische Bleiintoxikation sklerosierteHirnrinde zeigt mikroskopisch einen anderen Bau, als die Rinde der gewöhnlichen, degenerativen Epilepsie.

5) W. P., Arbeiter, gestorben im 60. Lebensjahre, ca. 2 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater geisteskrank; Mutter phthisisch.

Persönliche Prädisposition: Nichts Besonderes zu ermitteln; vielleicht Potatorium.

1. Anfall: Im Alter von 27 Jahren im böhmischen Feldzug im Beginn der Schlacht von Königgrätz (keine Verwundung, Schreck?).

Körperlich: leichte Parese des linken Facialis, Zungennarben; sonst nichts Besonderes.

Psychisch: ca. 10 Jahre vor der Aufnahme zunehmende geistige Schwäche, Reizbarkeit. Neigung zu Streitigkeiten, Erregungszustände. In der Anstalt schwachsinnig, namentlich auf moralischem Gebiet; stets unzufrieden, schimpfend, dabei sehr viel religiöse Neigungen; in der letzten Zeit rasch zunehmende Demenz.

Anfälle: Früher selten, später ca. 20 alle Jahre. In der Anstalt ca. 50 in 2 Jahren, 4—5 monatlich. Dazwischen tobsüchtige Erregungszustände. Bei einer kurzen, 3monatlichen Entlassung keine Vermehrung der Anfälle trotz Potatorium.

Tod an Bronchopneumonie nach Influenza.

Makroskopischer Befund: Doppelseitige Bronchopneumonie. Braune Herzatrophie. Atherom der Aorta und Arteriosklerose, linksseitige Herzhypertrophie. Granularatrophie der Nieren.

Gehirn: Makroskopisch nichts Besonderes. Basalarterien leicht sklerotisch. Windungsoberfläche feinhöckerig.

Pia zart.

Glia: Subpialer 0,08 mm breiter Gliafilz aus gleichmässig feinen, meist tangentialen Fasern, in den Tiefen zwischen den Höckern etwas breiter, längs der Gefässe in die Tiefe gehend. Die oberste, kernarme Schicht enthält zahlreiche unechte Spinnenzellen mit kürzeren Ausläufern, namentlich in der Umgebung der Gefässe.

Gefässe: Kapillaren zart, wenig gefüllt; mittlere Venen- und Arterienwandungen enthalten mehr Spindelzellen als gewöhnliche; kleinste Gefässchen hyalin degeneriert. Lymphscheiden nicht erweitert.

Nervenfasern: Tangentialfasern reichlich vorhanden und nicht verändert, ebenso supraradiäres Flechtwerk.

Zellen: Gute Reihenstellung; gute Granulierung nach Nissl. Keine erweiterten Lymphräume; keine periganglion. Kernanhäufungen.

Epikrise: Trotz des späten Beginnes der Erkrankung muss der Fall als echte Frühepilepsie betrachtet werden, wie die Anamnese, die klinischen Erscheinungen und der mikroskopische Befund beweisen. Der Schreck ist hier, wie gewöhnlich nur auslösendes Moment. Nach den makroskopischen Veränderungen am Gefässsystem würde der Fall zu der arteriosklerotischen Spätepilepsie im Sinne von Lüth zu rechnen sein. Bei dem Alter des Patienten ist es aber wahrscheinlich, dass die Arteriosklerose erst nach dem Beginn der Epilepsie sich entwickelt hat.

6) A. H., Arbeiter, gestorben im 22. Lebensjahre; 2 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater Potator.

Persönliche Prädisposition: Nicht zu ermitteln.

Körperlich: Degenerierter, lymphatischer Habitus, ungleichmässige Innervation der Gesichtsnerven. Andeutung von Struma.

Psychisch: Hat in der Schule gut gelernt. Einige Jahre nach dem Einsetzen der Epilepsie Gedächtnisabnahme, Verlangsamung der Vorstellungsthätigkeit, Reizbarkeit, oft tobsüchtige Erregung.

Anfälle: Zuerst im 9. Lebensjahre nach Fall ins Wasser; seitdem ca. alle Woche; später sehr häufig, vor der Anstaltsaufnahme fast täglich. In der Anstalt monatlich ca. 5 Anfälle von typischem Charakter mit völligem, lange dauernden Bewusstseinsverlust und häufig nachfolgenden, hallucinatorischen Verwirrungszuständen.

Medikation: Thyreoidin ohne Erfolg. Bromkali bis 6,0 tgl. mit mässigem Erfolg.

Tod: Nach kurz andauernder schwerer Benommenheit. Setzt am 11. Juli die Arbeit aus, weil er sich unwohl fühlt, Zunge etwas belegt, Gaumenreflex lebhaft, kein Fieber. — 12. Juli viel geschlafen, kein Fieber. — 13. Juli stark benommen, hohes Fieber. 14. Juli Schluckbeschwerden, kolossale Schleimsekretion in Trachen und Bronchien. 15. Juli oberflächliche Respiration, Cyanose. 16. Juli Temperatursteigerung bis 41°. Tod im Coma.

Makroskopischer Befund: Linksseitige Herzhypertrophie. Ekchymosen im Perikard und Myokard. Frische Herzverfettung. Blutungen im Lungenparenchym. Lungenhypostase; keine Pneumonie. Hyperämie der Bauchorgane.

Gehirn: Cyanotisch und ödematös. Ekchymosen unter dem Ependym der Rautengrube. Andeutung von Sklerose des Ammonshorns beiderseits.

Mikroskopischer Befund:

Pia: In den Maschen Ödem, Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen.

Glia: In der 1. Rindensicht ein breiter dichter Gliafilz aus sehr feinen, meist tangentialen Fasern. Dieser Gliasaum ist allenthalben von ziemlich gleicher Stärke, auch da, wo kleine Einziehungen der etwas höckerigen Oberfläche vorhanden sind. Von hier aus ziehen mit den Gefässen, konzentrisch und radiär um dieselben ziemlich gleichmässig starke Gliafasern in die tieferen Schichten. Keine Spinnenzellen, nur um die Gefässe sehr grosse Gliakerne ohne Fasern.

Gefässe: Alle Lymphscheiden erweitert und mit Rundzellen erfüllt. Am Rand der erweiterten Lymphscheiden, häufig reihenweise angeordnet, ovale Kerne mit lebhaft gefärbten Kernkörperchen. Die Bindegewebskerne der Gefässwände durchweg vermehrt. Im Marklager frische Extravasate. In den obersten Rindenschichten finden sich zahlreiche weite Kapillaren mit dünnen Wänden.

Nervenfasern: Tangentialfasern an Zahl vermindert. Supraradiäres Fasernetz anscheinend vollständig. Zahlreiche perlschnurförmige Anschwellungen an den Nervenfasern.

Zellen: Die Reihen gut geordnet. Zellen der Präcentralwindung durchweg sehr klein, namentlich der Zellleib im Vergleich zum Kern. Zellleib verwaschen. Nisslsche Granula nicht deutlich darzustellen. Zellkern gross, blasig mit intensiv gefärbten Kernkörperchen.

Hirnstamm: Frische Blutungen im Bereich der Nervenkerne. Sonst dieselben Veränderungen wie in der Rinde.

Epikrise: Echte, in die früheste Jugend zurückgehende Epilepsie mit schweren Verwirrungszuständen. In einem derselben erfolgt der Tod, ohne dass Krampfanfälle vorhergingen. Dieses tödlich verlaufende, epileptische Coma ist ausführlicher geschildert, weil es an eine schwere Infektionskrankheit erinnert. Trotz der 5tägigen Dauer und des Fiebers in den letzten Tagen fand sich keine Lungenentzündung. Das Fieber und die sonstigen Erscheinungen stellen sich daher als Folgen einer schweren cerebralen Schädigung dar, wofür auch die zahlreichen akuten Veränderungen im Gehirn sprechen. Sonst findet sich der für die Frühepilepsie typische Befund.

7) O. K., Arbeiter, gestorben im 34. Lebensjahre; 2 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater Potator. Bruder der Mutter geisteskrank.

Persönliche Prädisposition: Zahnkrämpfe.

1. Anfall: Im 18. Lebensjahre ohne bestimmte Ursache.

Körperlich: Beide Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall, linke verzieht sich dabei ovalär. Im übrigen körperlich sehr kräftig bis zu der tödlichen Erkrankung.

Psychisch: Sehr reizbar; hochgradiger Jähzorn mit Neigung zu Gewaltthätigkeit, ohne dass dabei Bewusstseinsstörungen auftreten. Mässiger Intelligenzdefekt; beginnende Paranoia mit schwachen Grössenideen, in der Anstalt rasch fortschreitend.

Anfälle: ca. 5 im Monat. Gleichmässige Beteiligung der Körpermuskeln mit klonischen und tonischen Krämpfen. Bewusstseinverlust. Vor den Anfällen nicht selten deutliche Pupillendifferenz (L. > R.) und mangelhafte Reaktion der l. Pupille. Nach dem Anfall Pupillen wieder gleich.

Medikation: Jodkali und Bromkali setzt die Zahl der Anfälle etwas herab.

Tod: Der körperlich sehr kräftige Patient bekommt unabhängig von Anfällen einen schweren, 3 Wochen dauernden Verwirrungszustand; in der 2. Woche Fieber und rascher Verfall der Körperkräfte; Ende der 3. Woche Exitus.

Makroskopischer Befund: Lungenhypostase (keine Pneumonie). Atherom der Aorta; frische Blutungen und Verfettungen des Herzmuskels.

Gehirn: Beginnende hämorrhagische Pachymeningitis. Chronische Leptomeningitis, Hirnödem. Verschmälerung der Windungen beider Stirnlappen.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Starke Bindegewebsbündel. In den Maschen Eiweiss und einzelne rote Blutkörperchen. Gefässe prall gefüllt.

Glia: In der obersten Rindenschicht sehr breiter Gliasaum aus gleichmässig feinen, sehr dicht liegenden, meist tangentialen Fasern. In den übrigen Rindenschichten um die Gefässe konzentrische Gliahüllen, stärker als normal. Allenthalben zahlreiche, lebhaft gefärbte Gliakerne. Darunter viele echte Spinnenzellen mit mittelgrossem Protoplasmaleib und kurzen Ausläufern, namentlich in der Nähe der Gefässe. Ausserordentlich viele freie Gliakerne, in deren Umgebung die Fasern nicht vermehrt sind.

Gefässe: Kapillaren und Venen zartwandig. Nur die Arterien zeigen verdickte Wandungen und vermehrte Spindelzellen. In der Umgebung einzelner kleiner Arterien älteres Blutpigment und frische Extravasate. Die Lymphscheiden der kleineren Gefässe erweitert, überfüllt mit Lymphocyten und besetzt mit randständigen grösseren, runden und ovalen Kernen namentlich an den Teilungsstellen der Gefässe.

Nervenfasern: Tangentialfasern an Zahl vermindert. Die vorhandenen mit varicösen Ausbuchtungen versehen.

Zellen: Um viele Ganglienzellen liegen im erweiterten pericellulären Raum zahlreiche (bis zu 8) Kerne, so dass der Zellleib manchmal wie arrodiert erscheint. Zellen bei der Nisslschen Färbung sehr homogen, wenig deutliche Granula, vielfach braunes Pigment. Kern gut. Manche Zellen der Präcentralwindung auffallend gross.

Hirnstamm: Enthält allenthalben unter dem Ependym, namentlich im Bereich der Kerne des VII., VIII. und X. frische Blutungen, welche zum Teil die Ganglienzellen völlig umspülen, so dass diese mangelhaft gefärbt sind. Auch in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks vereinzelte Blutungen.

Epikrise: Ähnlich wie der vorige Fall. Echte Epilepsie; Tod im schweren Verwirrungszustand ohne Anfälle; das Fieber wird durch den Befund in den Körperorganen nicht erklärt und ist cerebralen Ursprungs, wofür die akuten Veränderungen in Rinde und Medulla oblongata sprechen. Die übrigen Veränderungen, sowohl makroskopische, als mikroskopische, sind etwas stärker ausgesprochen als bei der gewöhnlichen Epilepsie. Dies entspricht dem progredienten Verlauf und dem an schwere Gehirnerkrankung erinnernden Verhalten der Pupillen.

8) H. B., Arbeiter, gestorben im 60. Lebensjahre; ca. 1 Jahr in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Eine Schwester geisteskrank.

Persönliche Prädisposition: Nichts bekannt. P. hat gute Schulbildung genossen und war ein leistungsfähiger Arbeiter.

1. Anfall: Im 35. Lebensjahre.

Körperlich: Mangelhafte, aber gleichmässige Reaktion der Pupillen. Starker Spasmus in allen Muskeln. Gesteigerte Reflexe.

Psychisch: Stets ängstlich erregt; ziemlich dement; halluciniert.

Anfälle: Früher ca. alle 8 Tage; in der Anstalt bei andauernder Bettruhe ohne Anfälle.

Medikation: Nur Expektorantien; kein Bromkali.

Tod: An Bronchopneumonie.

Makroskopischer Befund: Braune Herzatrophie. Doppelseitige Bronchopneumonie. Hypertrophie des linken Ventrikels. Atherom der Aorta und Arteriosklerose der Hirnarterien.

Gehirn: Basalgefässe nur Spuren von Arteriosklerose. Leichte Leptomeningitis. Atrophie des ganzen Gehirns. Ziemlich starke Sklerose der Ammonshörner.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Aus derben Bindegewebsbündeln bestehend; wenig Kernanhäufung.

Glia: Sehr dichter, sehr breiter und sehr gleichmässiger subpialer Filz aus feinen Fasern, welche zum grössten Teil tangential ziehen, zum Teil arkadenförmig aus den tieferen Schichten kommen. Darunter in der obersten Rindenschicht spärliche unechte Spinnenzellen und viele grosse Gliakerne ohne Fasern. Auch in den tieferen Schichten in der Nachbarschaft der Gefässe blasige Gliakerne mit wenig Fasern.

Gefässe: Die Arterienwandungen zeigen Vermehrung der Bindegewebskerne. Kleinere Venen und Kapillaren zart; manche haben etwas erweiterte perivaskuläre Räume, in welchen, der Gefässwand anlagernd, gelbe bis braune Pigmenthäufchen liegen. Keine Zellen im perivaskulären Raum; Gefässe im Mark zeigen etwas stärkere Zellmäntel.

Nervenfasern: Tangentialfasern bis auf kleine Reste verschwunden. Supraradiäres Fasernetz reduziert.

Zellen: In der Präcentralwindung oft auffallend gross, besonders der Kern, der blasig aufgetrieben, oft $^2/_3$ der Zelle einnimmt. Zellleib gleichmässig fein gekörnt, enthält grosse Pigmenthaufen. Fortsätze sehr schmal und stark färbbar, sehr lang ausgezogen. Keine periganglionären Zellanhäufungen.

Epikrise: Der Fall kann als „Spätepilepsie“ im Sinne von Lüth gelten. Ob dabei die Arteriosklerose eine ursächliche Rolle spielt, lasse ich dahingestellt, da man nicht weiss, ob die im 60. Jahr gefundene Arteriosklerose im 35. Jahr, als die Anfälle begannen, schon vorhanden war. Die feineren Veränderungen sind die für die echte Epilepsie charakteristischen.

9) G. L., Tischler, gestorben im 27. Lebensjahre; 5 Monate in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater Potator. Von 16 Geschwistern starben 6 in den ersten Lebensjahren.

Persönliche Prädisposition: Früher gesund, hat aber bis zum 14. Jahre das Bett genässt. War 3 Jahre auf der Wanderschaft. Alkoholmissbrauch, Gonorrhoe.

1. Anfall: Am 26. Dezember 1895 im 24. Lebenjahre.

Körperlich: Degenerationszeichen. Pupillen reagieren prompt. R. Facialis bleibt etwas zurück. Zunge wird nach R. herausgestreckt.

Psychisch: Nicht dement; gelegentlich etwas reizbar. Kein ausgesprochen epileptischer Charakter.

Anfälle: Früher fast alle Tage. In der Anstalt in 6 Monaten im ganzen 15 Anfälle von gewöhnlichem Charakter. Allgemeine Krämpfe, Zungenbiss, völliger Bewusstseinverlust. Vor und nach den Anfällen häufig Kopfschmerzen.

Medikation: Bromkali bis 6,0 tgl. Die Anfälle wurden an Zahl herabgesetzt.

Tod: An 2 Anfällen innerhalb 6 Stunden. Zwischen den beiden Anfällen war P. bei Bewusstsein, nicht benommen, nicht verwirrt.

Makroskopischer Befund: Lungenödem. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Aorta zart.

Gehirn: Hirnödem. Wallnussgrosses Endotheliom der Dura im Grunde der vorderen Schädelgrube, auf die beiden Frontallappen, sp. die lob. olfactorii drückend. Osteoporosis des Keilbeins.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart. Maschen durch Ödem erweitert.

Glia: In der Präcentralwindung ein schmaler Gliasaum aus wenigen feinen Fasern. In der kernarmen Schicht einzelne unechte Spinnenzellen. In der Umgebung der Gefässe der Markleiste mehr echte Spinnenzellen mit kleinen Leibern und langen bis an die Gefässwand reichenden Ausläufern. Die über dem Tumor gelegenen Windungen der Frontallappen zeigen einen, breiten dicht verfilzten Gliasaum aus gröberen und feineren, unregelmässig angeordneten Fasern.

Gefässe: Überall zartwandig. Ihre Lymphscheiden allenthalben, namentlich im Mark erweitert; auch das Gehirngewebe in der Umgebung der Gefässe ist aufgelockert (perivaskuläres Ödem). Alle Lymphscheiden mit geronnener Ödemflüssigkeit gefüllt, enthalten wenig zellige Elemente.

Nervenfasern: In der Präcentralwindung ohne Veränderung. Über dem Tumor im Frontallappen zeigen die Tangentialfasern viele knotige Auftreibungen; an Zahl anscheinend nicht vermindert.

Zellen: Präcentralwindung fast unverändert; gute Granulierung nach Nissl Keine pericellulären Kernanhäufungen. In den Frontalwindungen über dem Tumor sind die Ausläufer oft sehr lang zu verfolgen und sehr intensiv gefärbt.

Hirnstamm: Ohne besonderen Befund.

Epikrise: Nach den klinischen Erscheinungen, besonders den Zeichen erblicher Belastung muss der Fall als echte Epilepsie mit spätem Beginn bezeichnet werden. Allerdings weisen schon von den klinischen Symptomen einige auf das Bestehen einer Herderkrankung hin.

Der Tumor hat als „anatomische Reizquelle“ gewirkt; die mikroskopischen Befunde zeigen, dass von ihm ausgehend eine Veränderung in der ganzen Hirnrinde Platz zu greifen beginnt, die zwar nicht völlig den bei der echten Epilepsie gefundenen gleicht, aber die Tendenz zur weiteren Entwicklung in sich trägt.

10) A. R., Arbeiter, gestorben im 24. Lebensjahre; 3 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Schwester des Vaters Epilepsie, Vater macht den Eindruck eines degenerierten, imbecillen Menschen.

Persönliche Prädisposition: Als Kind Rachitis; Scharlach; sonst nichts zu ermitteln.

1. Anfall: Im 12. Lebensjahre ohne bestimmte Veranlassung.

Körperlich: Degenerationszeichen. Schädel von hydrocephalischem Habitus.

Psychisch: Reizbar; ziemlich schwachsinnig; trotz guter Schulbildung besitzt er dürftige Kenntnisse. Ausgesprochen hysterischer Charakter und hysterische Stigmata.

Anfälle: Anfänglich täglich 3—4, darunter sicher epileptische mit ausgesprochen gastrischer Aura (Aufstossen, Erbrechen), dann Schrei, klonische und tonische Krämpfe, Zungenbiss, Bewusstlosigkeit und nachfolgende Verwirrtheit. Daneben grosse hysterische Krämpfe, mit Opistotonus und hysterischen Verwirrungszuständen. Während des Anstaltsaufenthaltes verschwinden erst die hysterischen Krämpfe völlig, dann die epileptischen. P. ist ca. $1^1/_2$ Jahre völlig anfallsfrei und geistig lebhafter. Ende des 3. Jahres wieder einige Anfälle, fortschreitende Demenz, schwerer Status.

Medikation: Keine Narcotica. Bromkali nur ca. 1 Jahr lang.

Tod: Im plötzlich einsetzenden schweren Status epilepticus.

Makroskopischer Befund: Verfettung des Herzmuskels. Linksseitige Herzhypertrophie. Subpleurale und parenchymatöse Lungenblutungen. Akutes interstitielles Emphysem. Stauungshyperämie der Bauchorgane.

Gehirn: Hirnödem. Blutungen in der Medulla oblongata. Hyperämie der Rindengefässe.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Nicht verdickt. Gefässe prall gefüllt.

Glia: Subpialer Gliasaum allenthalben sehr breit, bis zu 0,18 mm und dicht, besteht aus gleichmässig feinen, meist tangentialen Fasern; ausserdem ziehen von dem Filz aus arkadenförmig etwas derbere Fasern in die Tiefe. Wo diese den dichten Filz verlassen, sind zahlreiche unechte Spinnenzellen und freie Kerne ohne Fasern zwischen ihnen eingelagert. Mit den Gefässen parallel ziehen derbere Fasern in die Tiefe. Im Mark finden sich auch auf die Gefässe zuziehende radiäre Fasern, welche zum Teil von echten Spinnenzellen ausgehen.

Gefässe: Die Lymphscheiden überall erweitert, enthalten randständige, runde und eiförmige Kerne. In der obersten Rindenschicht zahlreiche weite dünnwandige Kapillaren. Die kleineren Venen oft geschlängelt und wie varicös erweitert. Die meisten Gefässe haben verdickte Wandungen, an denen Bindegewebe und namentlich auch elastische Fasern vermehrt sind; dazwischen Anhäufungen von Pigment. Selbst die kleinsten Kapillaren zeigen zahlreiche lange, schmale Kerne. An vielen Stellen frische Extravasate.

Nervenfasern: Tangentialfasern überall an Zahl reduziert, die noch vorhandenen oft knollig aufgetrieben; supraradiäres Flechtwerk intakt.

Zellen: Die Reihen stehen auch in der Präcentralwindung oft unregelmässig; die Pyramidenfortsätze der Zellen sehen nach verschiedenen Richtungen. Um die meisten Zellen ein Hohlraum, der zahlreiche runde und eiförmige Kerne enthält. Zellleib klein, enthält oft Pigment; Ausläufer weit zu verfolgen. Granulierung nach Nissl fast nur in den Ausläufern deutlich; Zellkern intensiv gefärbt, undeutlich differenziert.

Medulla oblongata: Enthält zahlreiche Extravasate in der Nachbarschaft der Kerne.

Epikrise: Der Fall ist nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als Hystero-Epilepsie zu bezeichnen. Das lange Freibleiben von Anfällen legte sogar die Vermutung nahe, dass es sich um reine Hysterie handeln könne. Der Tod an schwerem Status, die für die Epilepsie typischen Befunde beweisen, dass hier eine echte Epilepsie mit hysterischen Beimischungen vorlag. Offenbar ist die Epilepsie entstanden auf dem Boden einer hydrocephalischen Gehirnerkrankung; daher die gröberen Veränderungen an den Gefässen und in der Reihenordnung der Ganglienzellen.

11) W. O., Schulkind, gestorben im 14. Lebensjahre; $3\frac{1}{2}$ Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Seit dem 6. Lebensjahre erblindet (Sehnervenatrophie).

1. Anfall: Im 8. Lebensjahre.

Körperlich: Hydrocephal. Schädel, sattelförmige Nase, Pupillen starr. Nystagmus; gesteigerte Reflexe, ophthalmoskopisch graue Atrophie der Sehnerven.

Psychisch: In der ersten Zeit des Anstaltsaufenthaltes geistig lebhaft, später zunehmende Reizbarkeit und Demenz.

Anfälle: Mit völligem Bewusstseinsverlust, ohne konvulsivisches Stadium, mit starker Blässe und manchmal Zungenbiss. Zahl der Anfälle ca. 15 im Jahre.

Medikation: Jodkali ohne Erfolg; kein Bromkali.

Tod: An Lungentuberkulose nach lange andauerndem Zustand von Benommenheit.

Makroskopischer Befund: Hypertrophie des l. Herzens; beginnendes Atherom der Aorta. Ältere käsige Lungentuberkulose. Eiterige Pneumonie (Schluckpneumonie?).

Gehirn: Atrophie der Sehnerven. Chronische Leptomeningitis. Hirnatrophie. Erweiterung der Ventrikel; Ependymsklerose. Sklerose der Ammonshörner.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Verdickt, mit der Rinde verwachsen.

Glia: Dichter subpialer Filz von 0,05—0,15 mm Breite, aus feinen tangentialen und radiären Fasern. Freie Gliakerne sehr zahlreich. Wenige unechte Spinnenzellen. Um die Gefässe in Rinde und Markleiste oft dicke Ringe konzentrischer Gliafasern.

Gefässe: Alle Gefässe haben verdickte Wandungen mit zahlreichen Spindelzellen. Vereinzelt hyaline Degeneration der Wandungen.

Nervenfasern: Tangential- und supraradiäre Fasern nicht merkbar verringert und ohne Besonderheiten.

Zellen: Unregelmässig gestellt. Zellleib oft pigmentiert. Granula verwachsen. Zellkern gut färbbar mit guter Zeichnung.

Hirnstamm: Venen ausserordentlich zahlreich, weit, geschlängelt und stark mit Blut gefüllt. Blutungen unter dem Ependym und in der Nähe der Kerne.

Epikrise: Ähnlich wie im vorigen Fall, nur noch stärker ausgesprochen, besteht hier als Grundlage des echten epileptischen Leidens eine chronische, hydrocephalische Hirnerkrankung. Viele, auch der Paralyse eigene, makroskopische Veränderungen sind hier aufzufassen als der Ausdruck einer seit längerer Zeit bestehenden Hirnatrophie. Die mikroskopischen Veränderungen sind in der Hauptsache die gleichen, wie bei den anderen, in die früheste Jugend zurückgehenden echten Epilepsien, nur stärker ausgesprochen.

12) K. G., Arbeiter, gestorben im 23. Lebensjahre; 4 Monate in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Im 8. Lebensjahre Gehirnerschütterung mit Bewusstlosigkeit und halbseitigen Krämpfen. Im 11. Lebensjahre eitrige Mittelohrentzündung links, mit nachfolgender Trepanation des Proc. mastoid.

1. Anfall: Im 10. Lebensjahre.

Körperlich: R. Facialis bleibt zurück. Sonst keine Innervationsdifferenzen.

Psychisch: Geistig leistungsfähig; Reizbarkeit und Demenz nicht nachzuweisen. Ab und an 2 Tage dauernde Verwirrungszustände.

Anfälle: Von typischem Charakter mit gleichmässigen tonischen Krämpfen und schwerer, lange dauernder Bewusstlosigkeit. In 4 Monaten 12 Anfälle.

Medikation: Kein Bromkali.

Tod: Erstickung in einem ca. 6 Stunden dauernden epileptischen Status. Ein vorher verschlucktes Stück Speck wird durch Brechen während mehrerer Anfälle in die Luftröhre gebracht, verstopft diese oberhalb der Bifurkation.

Makroskopischer Befund: Allgemeine Cyanose. Akutes interstitielles Lungenemphysem. Verlegung der Trachea.

Gehirn: Keinerlei Ungleichheit beider Hälften. Keine Herderkrankung. Cyanose und Ödem. Chronische Leptomeningitis.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Vermehrte Bindegewebsfasern; alle Maschen voll Blut. Mit der obersten Rindenschicht ist die Pia verwachsen.

Glia: Subpialer Faserfilz fein und dicht ca. 0,05 mm breit; längs der Gefässe gehen Bündel derberer Fasern in die Tiefe. Unechte Spinnenzellen. In allen tieferen Schichten der Rinde und in der Markleiste ausserordentlich viele freie Gliakerne, sehr gross, blasig aufgetrieben. Namentlich liegen solche um die Gefässe und die Ganglienzellen.

Gefässe: Die Gefässe haben verdickte Wände. Alle Gefässe prall gefüllt. Extravasate. Lymphscheiden erweitert, enthalten Eiweiss. Am Rand stehen neben runden und eiförmigen grossen Kernen häufig kleinere, wie geschrumpft aussehende, eckige, intensiv gefärbte Kerne in grossen Mengen.

Nervenfasern: Ziemlich unverändert.

Zellen: Alle umgeben von einem Kranz grosser runder und eiförmiger Kerne, welche zum Teil tief in den Zellleib hineinschneiden. Namentlich in der Schicht der grossen Pyramiden ist die Zahl der Kerne ausserordentlich gross. Zellleib zeigt nur an den Rändern Nisslsche Granula, enthält oft Pigment. Kern gross, bläschenförmig.

Hirnstamm: Extravasate unter dem Ependym und in der Nachbarschaft der Nervenkerne.

Epikrise: Klinisch eine echte Epilepsie, welche nach den anamnestischen Angaben vielleicht auf das Kopftrauma im 8. Lebensjahre zurückzuführen ist. Die chronischen Veränderungen namentlich an der Pia, Glia und den Gefässen sind etwas stärker ausgesprochen als bei den Frühformen der echten Epilepsie; vielleicht ist dies die Folge der stattgehabten Gehirnerschütterung.

13) E. G., Haussohn, gestorben im 18. Lebensjahre; 3½ Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Mutter psychisch abnorm; Vater Potator.

Persönliche Prädisposition: Schwere Diphtherie im 11. Lebensjahre.

1. Anfall: Im 11. Lebensjahre im Anschluss an die Diphtherie.

Körperlich: Nichts Besonderes.

Psychisch: Reizbar; in der Anstalt fortschreitende Demenz.

Anfälle: Von typischem Charakter ohne Aura mit totalem Bewusstseinsverlust, klonischen und tonischen Krämpfen. Zungenbisse und zahlreiche Verletzungen; Zahl ca. 80 im Jahre. Dazwischen Erregungs- und Verwirrungszustände.

Medikation: Bromkali und einmal Flechsig-Kur mit wechselndem Erfolg.

Tod: An den Folgen einer ausgedehnten Hautverbrennung (Verbrühung im Anfall).

Makroskopischer Befund:

Blutungen im Perikard und im Lungenparenchym. Hypertrophie des l. Herzens. Beginnendes Atherom der Aorta. Hypostat. Pneumonie. Akute Nephritis.

Gehirn: Ödem der Pia und des Gehirns. Leichte hämorrhagische Pachymeningitis.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Nicht gewuchert; Gefässe zeigen bindegewebig verdickte Wandungen.

Glia: Subpialer Filz nicht sehr breit (0,03—0,08 mm), aus lockeren, aber gleichmässig feinen Fasern bestehend, welche teils tangential, teils arkadenförmig in die Tiefe ziehen. Dazwischen freie Kerne. Die Gefässe in den tieferen Rindenschichten haben alle einen radiären Faserkranz. In der Markleiste findet man zahlreiche kleinste Herdchen von meist radiär um einen Hohlraum gerichteten Faserbündeln. In der Mitte der Herde häufig ein Gefäss oder eine Gefässlücke oder ein kleinster Erweichungsherd. Keine Spinnenzellen, aber zahlreiche freie Gliakerne.

Gefässe: Auch in der obersten Rindenschicht bindegewebig verdickt mit vielen Spindelkernen in ihrer Wandung. Lymphräume erweitert, mit Eiweiss und einzelnen Leukocyten erfüllt. In der Markleiste Extravasate. Um die verdickten Gefässe des Marklagers eine Auflockerung des Hirngewebes, so dass Lücken entstehen (Etat criblé).

Nervenfasern: Tangentialfasern nichts Besonderes. Im Mark an der Stelle der Herde deutlicher Faserschwund.

Zellen: Zellleib verschmälert, enthält Pigment; schlecht granuliert. Kern und Kernkörper verwachsen, aber stark tingiert. In der Zellscheide oft runde Kerne.

Epikrise: Ähnlich wie im vorigen Fall liegt hier eine echte Epilepsie vor, die allerdings auf dem Boden erblicher Belastung, doch im Anschluss an schwere Infektionskrankheit entstanden ist. Dass die Diphtherie im 11. Lebensjahr mehr war als das auslösende Moment für den 1. Anfall, scheinen mir die gröberen herdförmigen Erkrankungen in der Rinde zu beweisen, welche durch ihren feinfaserigen Gliasaum zugleich ihr längeres Bestehen dokumentieren.

14) A. L., Haustochter, gestorben im 26. Lebensjahre; $2^1/_2$ Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Mutter nervös.

Persönliche Prädisposition: Stets schwächliches Kind, viele Kinderkrankheiten.

1. Anfall: Mit 7 Jahren, angeblich durch Schreck.

Körperlich: Nichts Besonderes.

Psychisch: Ziemlich dement. Früher erworbene Schulkenntnisse hat sie vergessen.

Anfälle: Alle von gleichem Charakter; schwere allgemeine klonische und tonische Krämpfe mit Zungenbiss und völliger Bewusstlosigkeit. Wiederholt Status. Durchschnittlich im Jahre ca. 160 Anfälle.

Medikation: Bromkali. Im Status wiederholt Chloroformnarkose und Amylen.

Tod: Nach 2 Tage dauerndem Status mit ca. 130 Anfällen und Temperatursteigung bis 39°.

Makroskopischer Befund: Doppelseitige hypostatische Pneumonie. Akute Verfettung des Herzmuskels. Beginnendes Atherom der Aorta. Akute Nephritis.

Gehirn: Grösse, Gestalt, Furchen und Windungstypus normal. Auf dem Durchschnitt in beiden Grosshirnhemisphären allenthalben unter der Rinde, getrennt von dieser durch einen Streifen weisser Substanz, eine 2. Schicht grauer Substanz von derselben Breite wie die Rinde.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart.

Glia: Der Randgliasaum ist hier schmaler und lockerer als in anderen Fällen und besteht aus feineren und gröberen sehr unregelmässig verlaufenden Fasern.

In ihren Maschen zahlreiche grosse, eiförmige, grob granulierte Gliakerne. Ebenso in den tieferen Schichten zahlreiche solche Kerne; von einzelnen geht strahlenförmig ein Fasersystem aus (unechte Spinnenzellen). Um die Gefässe in der Tiefe finden sich ausserdem auch echte Spinnenzellen.

Gefässe: Die Wandungen verdickt und mit Pigmentresten durchsetzt. Lymphscheiden aller Gefässe erweitert und mit Eiweiss gefüllt; bei den feineren Gefässen enthalten die Lymphscheiden randständige, runde und eiförmige Kerne in grosser Menge. In der Rinde wie in der Markleiste zahlreiche Extravasate, oft umgeben von Herden kleinzelliger Infiltration. Bei den grösseren Gefässen des Markes ist die nächste Umgebung der erweiterten Lymphscheide oft auffallend kernarm und das Hirngewebe an dieser Stelle aufgelockert.

Nervenfasern: Tangentialfasern fehlen fast völlig. Die radiären Fasern durchbrochen durch die 2. Rindenschicht. In derselben sind teils supraradiäre Fasern, teils radiäre zu finden, ohne regelmässige Ordnung.

Zellen: Stehen in der ganzen Rinde ungeordnet, so dass keine regelmässigen Reihen zu erkennen sind. Die meisten Ganglienzellen umgeben von zahlreichen runden und eiförmigen Kernen, so dass in beiden Rindenschichten ein ausserordentlicher Reichtum an Kernen vorhanden ist. Die Gestalt der Zellen ist unregelmässig; auch die Pyramidenzellen haben oft wie abgeschmolzene wenige intensiv gefärbte Ausläufer, Nisslsche Granula finden sich nur noch an den Rändern der Zelle, dagegen häufig Pigment im Zellleib. Namentlich findet man solche Degenerationsformen in der Nähe von Extravasaten.

Medulla oblongata: Bau regelmässig, aber vielfach, auch tiefer unten, versprengte ependymale Zellen. Vielfach Blutungen.

Epikrise: Nach dem klinischen Bild, wie nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund eine echte, durch Entwicklungsstörungen in der ersten Gehirnanlage hervorgerufene Epilepsie. Der eigenartigen Entwicklungsstörung (Verdoppelung der Rinde) entsprechen im feineren Bau die Abweichungen von dem typischen Befund der Epilepsie.

15) M. U., Haustochter, gestorben im 14. Lebensjahre; in der Anstalt 2 Jahre.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Bald nach der Geburt schwere fieberhafte Erkrankung. Im Anschluss daran choreatische Bewegungen und Zuckungen in allen Extremitäten.

1. Anfall: Im Anschluss an die Erkrankung in den ersten Lebensjahren.

Körperlich: Differenz der Pupillen und der Facialisinnervation. Spastische Parese und Kontraktur in allen Extremitäten.

Psychisch: Hochgradige Idiotie.

Anfälle: Selten, mit vollständiger Bewusstlosigkeit und Zuckungen in den Extremitäten.

Tod: An eitriger Periostitis und Osteomyelitis.

Makroskopischer Befund: Allgemeine Atrophie. Atrophie der kontrahierten Muskeln. Vielfache Eiterungen.

Gehirn: Hirnatrophie. Äussere Konfiguration des Gehirns nicht verändert. Ammonshörner nicht sklerotisch.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart.

Glia: Subpial ein breiter Gliasaum aus unregelmässig angeordneten derberen und feineren Fasern, der fast die ganze 1. Rindenschicht einnimmt. In der obersten Rindenschicht zahlreiche echte Spinnenzellen meist mit kleinen, eckigen Leibern, von

denen Ausläufer in den Gliafilz ziehen. Um die Gefässe zahlreiche radiäre und konzentrische Gliafasern.

Gefässe: Mässig gefüllt. Lymphräume nicht erweitert. Die Gefässe der obersten Rindenschicht vermehrt, ihre Wandungen kernreich. Alle Gefässwandung verdickt, enthalten viele spindelförmige Kerne und Pigmentschollen. Viele Venen varicös geschlängelt.

Nervenfasern: Tangentialfasern wenig nachzuweisen. Auch im supraradiären Faserwerk Lücken und zahlreiche perlschnurartige Auftreibungen.

Zellen: Sehr ungeordnet, so dass keine Reihen zu erkennen und auch die einzelnen Schichten der Rinde nicht von einander zu trennen sind. Viele Zellen schmal mit langen Ausläufern. Granulierung hauptsächlich an den Rändern und in den Fortsätzen. Kern und Kernkörper stark und gleichmässig tingiert.

Epikrise: Seit dem 1. Lebensjahre zusammen mit Idiotie bestehende, echte Epilepsie, die wahrscheinlich auf eine schwere Encephalitis zurückzuführen ist. Daher der von dem typischen abweichende mikroskopische Befund.

16) O. St., Schulknabe, gestorben im 15. Lebensjahre; in der Anstalt 3 Monate.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Fehlt. P. hat sich als Kind geistig normal entwickelt, Schule mit Erfolg besucht.

1. Anfall: Im 11. Lebensjahre, nachdem P. vorher längere Zeit über Kopfschmerzen geklagt hatte.

Körperlich: Keine Differenz in der Innervation. Andeutung von Stauungspapille.

Psychisch: Ersichtlich fortschreitende Demenz.

Anfälle: Alle 2—3 Tage von etwas halbseitigem Charakter. beginnen mit Drehung nach links; dann allgemeine Krämpfe, völliger Bewusstseinsverlust. Häufig einfacher Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe.

Tod: In einem Zustand starker Benommenheit mit einigen Anfällen.

Makroskopischer Befund: Doppelseitige hypostat. Pneumonie. Aorta zart.

Gehirn: Ödem. Endotheliom von Wallnussgrösse, ausgehend von der Pia des linken Parietallappens.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart. Gefässe prall gefüllt. Extravasate.

Glia: Schmaler Randgliasaum aus feineren Fasern. In der obersten Rindenschicht viele echte grossleibige Spinnenzellen, deren Fasern nach dem Randgliafilz ziehen. In derselben Schicht zahlreiche freie Gliakerne oft in Gruppen von 3—5 zusammenliegend. In den tieferen Schichten, namentlich um die Gefässe viele echte grossleibige Spinnenzellen. Dazwischen allenthalben sehr viele freie Gliakerne.

Das mikroskopische Verhalten des Tumors und des benachbarten Gewebes ist hier nicht erwähnt, weil es für den vorliegenden Zweck keine Bedeutung hat.

Gefässe: Alle prall gefüllt. In der obersten Rindenschicht viele zartwandige, weite, prall gefüllte Kapillaren, oft umgeben von Gruppen runder und eiförmiger Kerne. Die Gefässwände auch der grösseren Gefässe zart; ab und an Extravasate.

Nervenfasern: Keine besonderen Veränderungen.

Zellen: Gut geordnet in regelmässigen Reihen. In der Präcentralwindung auffallend wenig grosse Pyramiden.

Epikrise: Hier deutet schon Anamnese und klinische Beobachtung darauf hin, dass der spät entstandenen Epilepsie eine Herderkrankung zu Grunde liegen muss. Der Befund bestätigt dies und zeigt zugleich,

dass eine allgemeine Veränderung der Rinde sich zu etablieren beginnt, welche den echt epileptischen Charakter der Krämpfe und Bewusstseinsstörung erklärt.

17) A. P., Posthilfsbote, gestorben im 35. Lebensjahre; $4^1/_2$ Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädispositionen: Nicht zu ermitteln. Kein Alkoholabusus.

Erster Anfall: Im 30. Lebensjahre, angeblich nach Schreck.

Körperlich: Degenerierter Habitus. Keine Innervationsstörungen.

Psychisch: Grosse Reizbarkeit. Wutanfälle. Im Verlauf des Anstaltsaufenthaltes entwickelt sich schwere Psychose. P. halluciniert lebhaft, hat Beeinträchtigungsideen und religiös gefärbte Grössenideen.

Anfälle: Von gewöhnlichem Charakter mit Schrei, Zungenbiss, allgemeinen klonischen und tonischen Krämpfen. Häufig folgt dem Anfall schwerer Erregungszustand. Zahl der Anfälle anfangs etwa wöchentlich einer, später erheblich weniger, in den letzten Jahren sehr selten.

Medikation: Bromkali, Opium, Morphium, Hyoscin, Chloroform in grossen Mengen.

Tod: An Pyopneumothorax nach Lungenabscess.

Makroskopischer Befund: Eitrige Entzündung und Abscess der linken Lunge. Herzverfettung. Fettige Usur der Aorta. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Gehirn: Ödem der Pia und Hirnsubstanz. Auffallend einfacher Windungstypus.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zeigt etwas vermehrtes Bindegewebe, besonders um die Gefässe. Ist mit der Rinde verwachsen, so dass der epicerebrale Lymphraum verschwunden ist.

Glia: Subpialer Faserfilz, breit und dicht, aus feinen und gröberen Fasern, welche meist tangential ziehen, oft stark gewellt sind, namentlich wo kleine Vertiefungen zwischen den Höckern der Oberfläche sich finden. An einigen Stellen treten Gliafasern in das Bindegewebe der angewachsenen Pia über, so dass eine Grenze schwer festzustellen ist.

Unter dem Gliafilz finden sich viele echte Spinnenzellen mit kleinen, eckigen Leibern und unechte Spinnenzellen, deren Fasern mit in den Filz hineintreten. Um die in die Tiefe gehenden Gefässe meist parallel verlaufende, reichliche Gliafasern. Sonst sind die tieferen Schichten auffallend arm an Gliakernen.

Gefässe: Die feineren Gefässe zartwandig. Die mittleren Arterien und Venen zeigen vermehrte Bindegewebskerne. Ab und an Spuren von Hyalin der Gefässwandungen. Die Lymphscheiden sind nicht wesentlich erweitert.

Nervenfasern: Tangentialfasern sehr reduziert. Supraradiäres Flechtwerk gut erhalten.

Zellen: Die Reihen in den tieferen Schichten oft ungeordnet, so dass die Pyramidenfortsätze nach verschiedenen Richtungen stehen. Zahl der Zellen auffallend gering. Die ganze Rinde sieht sehr kern- und zellarm aus. Die Zellleiber oft verschmälert, mit langen, weit färbbaren Ausläufern. Granulierung vielfach sehr gut erhalten.

Hirnstamm: Nichts Besonderes.

Epikrise: Hier liegt eine echte spät entstandene Epilepsie vor. Ein Zeichen einer degenerativen Entwicklung scheint mir der auffallend einfache Typus der Hirnwindungen zu sein; sonst spricht nichts dafür, dass eine von Jugend auf latente, epileptische Veränderung erst im 30. Jahr zum Ausbruch gekommen ist. Vielmehr muss man sowohl nach der Schwere des Krankheitsbildes, wie nach der Ausdehnung

und Intensität der mikroskopischen Veränderungen, welche von dem typischen Bild erheblich abweichen, annehmen, dass irgend eine Schädlichkeit, über die in der Anamnese nichts bekannt ist, im erwachsenen Alter auf das a priori weniger widerstandsfähige Gehirn eingewirkt hat und als Grundlage der Epilepsie anzusehen ist.

18) H. K., Kaufmann, gestorben im 28. Lebensjahre; in der Anstalt 1 Jahr.

Erbliche Belastung: Vater Potator. Schwester an Krämpfen gestorben.

Persönliche Prädisposition: Masturbation. Überanstrengung im Beruf, chronische Magendarmstörung.

1. Anfall: Im 18. Lebensjahre im Anschluss an Magenerkrankung.

Körperlich: Sehr anämisch. Tremor der Augenlider und Hände. Reflexe gesteigert.

Psychish: Reizbar und deprimiert. Hypochondrische Wahnideen und Beziehungsvorstellungen. Nicht dement, aber zunehmende Vergesslichkeit.

Anfälle: Mit ausgesprochen gastrischer Aura: Magendruck, Brechreiz, dann Blasswerden, Hinstürzen mit völligem Bewusstseinsverlust ohne klonische und tonische Krämpfe und ohne Cyanose. Durch vorheriges Brechen manchmal zu coupieren. Den Anfällen folgt manchmal ein hallucinatorischer Verwirrungszustand. Zahl der Anfälle bei der Aufnahme 20 im Monat, dann abnehmend bis zu 2; in den letzten 3 Monaten anfallsfrei.

Medikation: Magendarmbehandlung vermindert die Zahl der Anfälle. Bromkali wenig gegeben.

Tod: An Darmblutung bei Typhus abdom.

Makroskopischer Befund: Typhöse Darmgeschwüre im Stadium der Ausheilung. Fettige Usur der Aorta.

Gehirn: Ohne makroskopische Veränderungen.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Nichts Besonderes.

Glia: Die Oberfläche der Hirnrinde ist feinhöckerig und begrenzt von einem dicht verfilzten bis 0,12 mm breiten Gliasaum aus tangential gerichteten, gleichmässig feinen Fasern. An der Stelle der Einbuchtungen ist der Saum durchweg breiter, bis zu 0,15 mm. Unter ihm, in der kernarmen Rindenschicht, sind spärliche unechte Gliazellen, deren feine Ausläufer in den Gliafilz einstrahlen; ausserdem ziehen freie, feine Gliafasern in sehr regelmässiger, arkadenförmiger Anordnung in den Gliafilz hinein. Die in die Tiefe führenden Gefässe sind von parallel und konzentrisch laufenden, feinen Gliafasern umgeben und haben einige echte, kleinleibige Spinnenzellen in ihrer Nachbarschaft.

Gefässe: Mässig gefüllt. Wände überall zart. Lymphscheiden kaum erweitert und kernarm.

Nervenfasern: Tangentialfasern etwas spärlich und mit perlschnurartigen Auftreibungen. Das übrige Faserwerk intakt.

Zellen: Gut geordnet. Häufig ist der Zellleib wie gequollen, das Protoplasma zerbröckelt, der Kern schwer abgrenzbar, der Kernkörper intensiv gefärbt. Nisslsche Granula nicht deutlich. Die Ausläufer oft wie abgeschmolzen. Um die Zellen keine Kernanhäufung, überhaupt ist die Rinde sehr arm an Kernen.

Hirnstamm: Nichts Besonderes.

Rückenmark: In der Rindenanschwellung in den grauen Vorderhörnern zahlreiche, frische Blutungen.

Epikrise: Nach dem klinischen Verlauf charakterisiert sich der Fall als sog. „Magenepilepsie“. Dafür spricht die gastrische Aura;

der Einfluss der Magenbehandlung auf die Anfälle. Trotzdem muss er als echte Epilepsie angesprochen werden, wie die mikroskopischen Befunde, insbesondere die ganz typische Gliawucherung beweist. Bei der verhältnismässig kurzen Dauer der Erkrankung (vom 18.—28. Lebensjahr) sind Veränderungen an den Gefässen noch nicht vorhanden. Als ätiologisches Moment ist das Zusammenwirken verschiedener Schädlichkeiten anzunehmen, zumal sie alle gleichzeitig in den Pubertätsjahren zur Wirkung kamen. Die akuten Veränderungen an den Zellen und die Vorderhornblutungen wird man dem Typhus zurechnen müssen.

19) M. O., Haustochter, gestorben im 15. Lebensjahre; 3 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater Potator.

Persönliche Prädisposition: Nicht bekannt.

1. Anfall: Im 2. Lebensjahr (Dentition).

Körperlich: Deutliche Zeichen von Rachitis. Degenerierter Habitus. Gesteigerte Reflexe. Im Verlauf des Anstaltsaufenthaltes körperlicher Verfall. Es bilden sich spastische Kontrakturen der Extremitäten aus, so dass schliesslich eine spastische Parese resultiert.

Psychisch: Etwas reizbar. Anfangs intellektuell leistungsfähig; dann rasch fortschreitende Demenz gleichzeitig mit dem körperlichen Verfall.

Anfälle: Mit völligem Bewusstseinsverlust, oft beginnend mit Zuckungen im Facialisgebiet oder in einem oder anderen Arm; dann aber auch allgemeine, tonische und klonische Krämpfe. Manche Anfälle bestehen nur aus isolierten Krämpfen einer Extremität mit Bewusstseinsverlust. Zahl der Anfälle ca. 60 im Jahre; häufig Status.

Medikation: Bromkali und Amylen ohne Erfolg.

Tod: Im Status epilepticus.

Makroskopischer Befund: Lungenhypostase. Akute Herzverfettung. Stauungsorgane.

Gehirn: Symmetrisch gebaut; chronische Entzündung und Ödem der Pia; starker Hydrocephalus intern. mit Erweiterung der Ventrikel und Verdickung des Ependyms. Beginnende Atrophie der Ammonshörner.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart.

Glia: Rindenoberfläche glatt. Es findet sich ein 0,18 mm breiter dichter Randgliafilz aus gleichmässig feinen Fasern, welche hauptsächlich tangential ziehen. Dazwischen aber auch Stellen, an denen der Filz sehr viel radiär gerichtete feine Fasern enthält, so dass er hier aussieht wie eine dichte Bürste aus feinen Borsten. In der Schicht unter dem breiten Randfilz zahlreiche, echte kleinleibige Spinnenzellen mit grossen Kernen, graubraunem Protoplasma und ziemlich kurzen Ausläufern, welche teils graubraun gefärbt sind, teils in blaue, stärkere Fasern übergehen. Daneben freie grosse Gliakerne und solche, welche mit wenig Protoplasma umgeben sind; manchmal sind hier doppelte Kerne. Die in die Tiefe führenden Gefässe besitzen eine, meist aus parallel verlaufenden Fasern gebildete Gliahülle.

Gefässe: In den obersten Rindenschichten zahlreiche sehr dünnwandige, prall gefüllte Venen und Kapillaren und einzelne Extravasate. Allenthalben sitzen am Rand der erweiterten Lymphscheiden reihenweise ziemlich grosse, runde, eiförmige und polygonale Kerne.

Nervenfasern: Tangentialfasern vermindert. Viele Fasern gequollen und mit kolbigen Auftreibungen versehen.

Zellen: Stehen ungeordnet, so dass die Reihen öfter unterbrochen sind. Die einzelnen Zellen wenig ausgebildet; es sind keine guten Pyramidenzellen in der Präcentralwindung zu finden. Die meisten Zellen sind rund bis oval, mit wenigen,

kurzen Ausläufern, grossem Kern und geringem, nicht gut granuliertem Protoplasma; viele enthalten Pigment. Die meisten Zellen sind umgeben von zahlreichen, runden und eiförmigen, ziemlich grossen Kernen; manchmal findet man an Stelle der Ganglienzelle nur eine Anzahl solcher Kerne zusammen liegen.

Epikrise: Wie in Fall 10 und 11 liegt hier eine auf die früheste Entwicklung zurückzuführende, hydrocephalische Gehirnerkrankung zu Grunde. Dementsprechend sind die mikroskopischen Veränderungen schwerer als in sonstigen Fällen echter, angeborener Epilepsie.

20) M. D., Haustochter, gestorben im 15. Lebensjahre; 4 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Im 2. Lebensjahre Zahnkrämpfe.

1. Anfall: Im 7. Lebensjahre.

Körperlich: Degenerierter Habitus. Stark lymphatische Konstitution.

Psychisch: Nur ein Jahr die Schule besucht. Ziemlich dement mit einzelnen hysterischen Zügen.

Anfälle: Von gewöhnlichem Charakter mit starker Cyanose, klon. und tonischen, allgemeinen Krämpfen, völligem Bewusstseinsverlust und nachfolgendem Verwirrungszustand. — Ca. 60 alle Jahre; häufig schwerer Status.

Medikation: Jodkali und Bromkali ohne Erfolg.

Tod: Nach 3 Tage dauerndem Status an Erschöpfung, ca. 4 Tage nach dem Aufhören der Anfälle.

Makroskopischer Befund: Alte Lungentuberkulose, hypostat. Pneumonie, fettige Usur und leichtes Atherom der Aorta. Cyanose der Bauchorgane.

Gehirn: Ödem der Pia und Hirnsubstanz; Hyperämie nicht sehr ausgesprochen.

Mikroskopischer Befunnd:

Pia: Zart.

Glia: Hirnoberfläche feinhöckerig. Links 0,05—0,15 mm breiter Gliafilz aus feinen, welligen meist tangentialen Fasern; wenig radiäre und arkadenförmige feine Fasern. Unter dem Gliafilz unechte Spinnenzellen in mässiger Menge; ihre Fasern treten in den Gliafilz ein. Die Gefässe zeigen eine wenig vermehrte Gliahülle. In dem aufgelockerten, perivaskulären Gewebe einzelne echte Spinnenzellen. — Freie Gliakerne in der Tiefe selten.

Gefässe: Mässig gefüllt, Lymphraum erweitert und voll Eiweiss. Das perivaskuläre Gewebe aufgelockert. In der obersten Rindenschicht zahlreiche Gefässe mit auffallend starren, etwas verdickten Wandungen. Venen stark geschlängelt.

Nervenfasern: Tangentialfasern verringert, viele knotenförmige Auftreibungen.

Zellen: Gut geordnet. Zellleib durchweg klein und schmal mit langen Fortsätzen. Granulierung undeutlich. Kern und Kernkörperchen stark tingiert. Zahl der Zellen auffallend gering.

Epikrise: Echte angeborene Epilepsie von schwerem Charakter. Die Zahnkrämpfe dürften in diesem Fall schon der Epilepsie zuzurechnen sein. Das Leiden, das rasch zu geistigem Verfall geführt hat, blieb in den letzten Jahren stationär. Der mikroskopische Befund ergiebt an Glia, Gefässen und Zellen chronische Veränderungen. Auffällig ist, dass trotz des kurz vor dem Tod stattgehabten Status die Kernanhäufung in den Lymphscheiden geringer ist, als in anderen Fällen, vielleicht weil P. nach Aufhören des Status noch 4 Tage gelebt hat; ein perivaskuläres Ödem ist noch deutlich nachzuweisen.

21) O. K., Weber, gestorben im 34. Lebensjahre; 1 Jahr in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht nachzuweisen.

Persönliche Prädisposition: Im 12. Lebensjahre Typhus; schwere körperliche Arbeit.

1. Anfall: Im 16. Lebensjahre.

Körperlich: Degenerierter Habitus, sonst nichts Besonderes.

Psychisch: Seit mehreren Jahren Gedächtnisabnahme, Depression, Suicidversuche.

Anfälle: Meist ohne klonisches Stadium, nur völliger Bewusstseinsverlusst mit Blasswerden. Dazwischen länger dauernde Verwirrungs- und Erregungszustände mit ängstlichen Sinnestäuschungen und gewaltthätigen Handlungen. In diesen Zuständen trotz guter Nahrungsaufnahme häufig belegte Zunge, alkalischer, acetonreicher Urin.

Medikation: Bromkali und Flechsig-Kur ohne besonderen Erfolg.

Tod: In schwerem hallucinatorischen Verwirrungszustand ohne Anfälle.

Makroskopischer Befund: Verfettung des Herzmuskels und der Leber. Atherom der Aorta. Blutungen und Hypostase der Lungen.

Gehirn: Ödem der Pia und Hirnsubstanz. Leichte Cyanose.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart; in den Maschen Ödem.

Glia: Hirnoberfläche nicht höckerig, sondern glatt; subpial bis 0,2 mm breiter dichter Filz aus feinen Fasern, die in regelmässiger Weise tangential und radiär angeordnet sind. Dazwischen wenige Amyloidkörperchen. In den tieferen Schichten ausserordentlich zahlreiche, grosse, freie Gliakerne und echte Spinnenzellen mit kleinem Leib und braunen Ausläufern, letztere besonders um die Gefässe. Die Markleiste eingenommen von ausserordentlich zahlreichen, freien Gliakernen.

Gefässe: Prall gefüllt. Lymphscheiden erweitert, am Rand mit runden Kernen besetzt. In allen Gefässwänden lebhafte Neubildung von eiförmigen Kernen neben vermehrten älteren Spindelkernen und Pigment; die Gefässwände verdickt.

Nervenfasern: Eine wesentliche Verminderung nicht nachzuweisen; nur knotenförmige Anschwellungen und Auftreibungen.

Zellen: Geordnet. Zellleib oft schmal mit langen Ausläufern. Protoplasma diffus gefärbt und zerbröckelt. Kern und Kernkörper oft nicht deutlich zu differenzieren. Im periganglionären Raum Anhäufung von Rundzellen.

Hirnstamm: Enthält zahlreiche Extravasate in der Nachbarschaft der Nervenkerne.

Epikrise: Schwere echte Epilepsie, bei welcher an Stelle motorischer Krampfanfälle häufig psychische Äquivalente auftreten, welche in ihren Symptomen an akute Vergiftungen erinnern. Eine solche Attaque verläuft letal; es finden sich auch akute Veränderungen an den Gefässen und Zellen, sowie eine reichliche, frische Proliferation von Gliakernen. Ausserdem chronische Veränderungen an der Gliahülle, den Gefässen und Zellen, welche den Fall als echte Frühepilepsie charakterisieren und dem langen Bestehen der Erkrankung, wie den schweren psychischen Veränderungen entsprechen.

22) A. Sch., Haussohn, gestorben im 27. Lebensjahre; $2^1/_2$ Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater starb an tuberkulöser Meningitis. Eine Schwester hat fast dieselbe Erkrankung wie P. selbst.

Persönliche Prädisposition: Unbekannt.

1. Anfall: Im 15. Lebensjahre.

Körperlich: Allenthalben gesteigerte Reflexe. Zuckungen und Spasmen in allen Muskelgebieten.

Psychisch: Reizbar, nicht dement; viel hysterische Züge.

Anfälle: Sollen in der ersten Zeit nur aus Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust bestanden haben. Ebenso werden in der Anstalt derartige Anfälle beobachtet, welche meist nach irgend einer psychischen Erregung mit starken Zuckungen und Hin- und Herstossen des Körpers einhergehen. Dazwischen treten aber, wenn auch selten, schwerere Anfälle auf, die auch mit Zuckungen beginnen, bei denen aber starke Cyanose, Verlust des Bewusstseins, Zungenbiss, sich nachweisen lässt. Im ganzen sind in $2^1/_2$ Jahren ca. 20 derartige Anfälle beobachtet.

Medikation: Bromkali und Amylen beeinflusst die Schwere und Häufigkeit der Zuckungen vorteilhaft.

Tod: Nach ca. 10 Tage dauerndem Zustand von Benommenheit mit Fieber, Incontinentia urinae und Neigung zu decubitus.

Makroskopischer Befund: Akute Verfettung des Herzmuskels. Hypostase und Blutungen der Lunge. Akute Nephritis.

Gehirn und Rückenmark: Hirnödem. Keine Sklerose der Ammonshörner. Blutungen der Medulla oblongata und des Rückenmarks; grössere Blutung in der Cauda equina des Rückenmarks.

Mikroskopischer Befund:

Pia: An einigen Stellen mit der Rinde verwachsen, aber nicht sehr verdickt.

Glia: Der subpiale Gliasaum ist nicht so breit und nicht so dicht, wie in anderen Fällen und besteht aus wenigen, tangential verlaufenden und vielen kurzen, radiären Fasern. Zum Teil stammen diese letzteren von echten Spinnenzellen her, welche in der ersten Schicht sitzen, kleine braune Leiber und ziemlich starke, blau gefärbte Ausläufer haben. Um die Gefässe der tieferen Schichten sieht man echte Spinnenzellen mit kleinem Leib, deren Ausläufer bis an die Gefässwand reichen.

Gefässe: Prall gefüllt. Wände der mittleren Arterien enthalten reichlich ovale, etwas gequollene Kerne, sind aber nicht verdickt. Alle Lymphräume erweitert und mit Eiweiss gefüllt; an ihnen sitzen randständig ausserordentlich viele, grosse, runde Kerne stets in Reihen angeordnet.

Nervenfasern: Ueberall erhalten, nicht vermindert.

Zellen: Gut geordnet. Zellleib oft schlecht granuliert, wie zerbröckelt und mit undeutlichem Kontur versehen. Lymphräume erweitert, mit runden Kernen (oft bis 8) vollgepfropft.

Epikrise: Die Erkrankung trägt ihren klinischen Symptomen nach zunächst den Charakter einer hysterischen Neurose (Paramyoclonus multiplex). Neben den hysterischen Attaquen finden sich jedoch, wenn auch selten, epileptische Anfälle. Infolgedessen und wegen des Fehlens der Demenz ist die Gliawucherung nicht so bedeutend, wie in den anderen Fällen von Frühepilepsie, aber, wie namentlich die in der 1. Rindenschicht liegenden Spinnenzellen zeigen, in der Entwicklung begriffen; ebenso zeigt sich der Beginn einer Gefässerkrankung. Dass es sich bei der letzten tödlich verlaufenden Attaque um eine schwere, akute Reizung der Hirnrinde handelte, beweisen die frischen Veränderungen an den Gefässen und den Ganglienzellen und die frischen, in diesem Fall massenhaften Blutungen im ganzen Medullarrohr.

23) A. W., Beamtengattin, gestorben im 44. Jahre; 4 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Mutter nervös, ein Bruder geisteskrank.

Persönliche Prädisposition: Als Mädchen sehr bleichsüchtig.

1. Anfall: Im 3. Wochenbett, 6 Wochen vor der Entbindung, im 30. Lebensjahre; nach der Entbindung zahlreiche Anfälle.

Körperlich: Degenerierter Habitus; sonst nichts Besonderes.

Psychisch: Schon früher, einige Zeit vor Ausbruch der Epilepsie exaltiert und reizbar; nach Ausbruch der Epilepsie heftige Erregungszustände und rasch einsetzende Demenz.

Anfälle: Von typischem Charakter mit vollständigem Bewusstseinsverlust. Dazwischen häufig Erregungszustände. Im 40. Lebensjahre schwere Diphtherie, nach der gehäufte Anfälle auftraten. Zahl der Anfälle 1—2 monatlich.

Medikation: Hauptsächlich Bromkali in wechselnder Menge.

Tod: In einem epileptischen Anfall unter starker Cyanose.

Makroskopischer Befund: Blutungen im Herzmuskel und Lungenparenchym und unter der Pleura. Atherom der Aorta.

Gehirn: Chronische Leptomeningitis. Ödem und Hyperämie der Hirnsubstanz. Keine Sklerose der Ammonshörner. Im Pons ungefähr in der Mitte ein linsengrosser, alter, glattwandiger Erweichungsherd.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Die Fasern mässig verdickt, die tieferen Schichten mit der Hirnrinde verwachsen, so dass der epicerebrale Raum verstrichen ist.

Glia: Subpiale Randschicht sehr schmal, nur aus wenigen Fasern bestehend; zwischen ihr und der Pia findet sich noch ein ebenso breiter, homogener, gelbbraun gefärbter Rand; dann kommen die blauen, starken Bindegewebsfasern der Pia. Die ganze oberste Rindenschicht wird eingenommen von derben und feinen, unregelmässig, aber vielfach radiär verlaufenden Gliafasern, die aber nicht so dicht sind, dass sie einen richtigen Filz bilden. Dazwischen liegen einzelne eckige Gliakerne, keine, weder echte noch unechte Spinnenzellen. Diese Fasern gehen zum Teil auch noch in die tieferen Schichten fast durch die ganze Rinde, namentlich in Begleitung der Gefässe. An der Grenze zwischen Rinde und Mark findet man vielfach Gefässe von starken Zügen von Gliafasern umgeben; die derberen davon lassen sich bei stärksten Vergrösserungen häufig in dicke Bündel feiner Fasern auflösen. Zwischen diesen Faserringen ist das die Gefässe umgebende Hirngewebe aufgelockert und enthält vielfach Lücken. Spinnenzellen finden sich auch hier nur ganz vereinzelt.

Gefässe: Alle sehr prall gefüllt; häufig Extravasate in die Lymphscheiden und in das benachbarte Gewebe. Alle Gefässe, selbst die Kapillaren der obersten Rindenschicht, haben deutliche und starke Vermehrung der Spindelzellen in ihrer Wandung; vielfach stehen ausserdem an den Rändern der Lymphscheiden runde und ovale Kerne in Reihen. Gelegentlich findet man Spuren hyaliner Degeneration der Gefässwandung. Die Venen sind oft stark varicös geschlängelt. Das perivaskuläre Hirngewebe ist oft aufgelockert und von Hohlräumen durchsetzt.

Nervenfasern: Die Tangentialfasern sind stark rarefiziert und die vorhandenen von knotenförmigen Anschwellungen unterbrochen. Daneben finden sich Myelinschollen. Das tiefere Faserflechtwerk ist intakt und regelmässig.

Zellen: Die Zellreihen stehen unregelmässig, besonders die obersten Schichten. Der Zellleib ist an den Rändern stark und deutlich granuliert und enthält oft Pigment. Kern und Kernkörper oft diffus und intensiv gefärbt. Um die Zellen Anhäufung von runden und eiförmigen Kernen.

Epikrise: Die Belastung, der Charakter der Anfälle und die psychischen Veränderungen sprechen für eine echte Frühepilepsie. Die mikroskopischen Befunde ergeben ein anderes Bild als in den gewöhnlichen Fällen: eine viel gröbere, unregelmässige Gliawucherung, Schwielenbildung um stark bindegewebig verdickte Gefässe, starken Faserschwund und Störungen in der Anordnung der Ganglienzellen. Die Epilepsie hat erst im 30. Lebensjahr, aber sehr heftig und mit

rasch entwickeltem, psychischen Verfall eingesetzt. Es ist nicht unmöglich, dass der im Pons gefundene, kleine alte Herd aus jener Zeit stammt; dann sind auch die jetzt noch nachzuweisenden stärkeren und gröberen Veränderungen an der Hirnrinde auf eine diffuse (Wochenbett-)Erkrankung zurückzuführen, welche in dem, a priori geschwächten Gehirn die Epilepsie zum Ausbruch brachten. Es muss dieser Fall demnach trotz der Belastung als Spätepilepsie betrachtet werden. Auf den plötzlichen Tod im Anfall sind die frischen Veränderungen, Blutungen, perivaskuläre und periganglionäre Zellanhäufungen zurückzuführen. Dass das ganze klinische und histologische Bild manches an Paralyse Erinnerndes hat, sei hier nebenbei bemerkt; ich werde später darauf zurückkommen.

24) C. L., Haustochter, gestorben im 22. Lebensjahre; 3 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Im 1. Lebensjahre Zahnkrämpfe, als Kind immer schwächlich.

1. Anfall: Im 5. Lebensjahre ohne besondere Veranlassung.

Körperlich: Degenerierter Habitus. Mikrocephalie. Hirnnerven werden gleichmässig innerviert.

Psychisch: Ziemlich dement. Reizbar und streitsüchtig. Ausgesprochene hysterische Psychose.

Anfälle: Von typischem Charakter mit Schrei, Zungenbiss, allgemeinen Krämpfen und völligem Bewusstseinsverlust. Häufig kehrt nach einem solchen Anfall das Bewusstsein bald zurück; es treten aber von neuem krampfartige Bewegungen, Hin- und Herwerfen des Körpers, Arc de cercle, auf. Diese Zustände lassen sich durch starke, äussere Reize coupieren. Auch unabhängig von epileptischen Anfällen kommen solche ausgesprochen hysterische Zustände vor. Während 3 Jahren ca. 400 Anfälle, davon im ganzen letzten Jahr nur 20.

Medikation: Im wesentlichen Bromkali in mässiger Menge; gelegentlich Paraldehyd und andere Narcotica.

Tod: An Lungenentzündung nach 14 tägiger Benommenheit ohne Anfälle.

Makroskopischer Befund: Doppelseitige croupöse Pneumonie; Hypertrophie des linken Ventrikels; beginnendes Atherom der Aorta.

Gehirn: Im linken Stirnhirn auf der Scheitelhöhe eine herzförmige mit heller Flüssigkeit gefüllte Cyste, in der grössten Ausdehnung etwa 1 cm lang und 8 mm breit, leichtes Hirnödem.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart, nur wenig bindegewebig verdickt. Die Cyste im Frontalhirn ist ausgekleidet mit einer zarten bindegewebigen, gefässhaltigen Membran vom Bau der Pia; sie steht nirgends mit der Oberflächenpia in Zusammenhang. Das umgebende Hirngewebe zeigt direkt um die Cyste zunächst eine kernarme, stellenweise etwas aufgelockerte Schicht, ist im übrigen aber von gleichem Bau wie die übrige Rinde; an einer Stelle ist die Brücke, welche die Cyste von der Oberfläche trennt, nur 1 mm stark.

Glia: In allen Teilen des Gehirns, sowohl in der Nachbarschaft der Cyste, wie in der Präcentralwindung ist die subpiale Gliaschicht in einen bis 0,2 mm breiten ausserordentlich gleichmässigen und dichten Filz aus feinen Fasern verwandelt. Die Richtung der Fasern ist meist tangential, nur wenige kommen von den spärlichen unechten Spinnenzellen der obersten Rindenschicht. Von ganz gleichem Bau, nur noch breiter, ist der die Cyste umgebende Faserfilz: ebenfalls sehr feine dichte

Fasern, die etwas unregelmässig durch einander laufen; zwischen ihnen sind einzelne sehr aufgelockerte Stellen, in denen nur noch ein Gliafasernetz und spärliche Gliakerne sich finden. Echte Spinnenzellen fehlen vollkommen, an einzelnen Stellen finden sich Gruppen freier Gliakerne.

Gefässe: Die mittleren Arterien bindegewebig leicht verdickt, mit vermehrten Spindelkernen. Die Kapillaren zartwandig, prall gefüllt, in den erweiterten Lymphräumen randständige, runde Kerne.

Nervenfasern: Höchstens die Tangentialfasern an Zahl etwas reduziert.

Zellen: Reihen gut geordnet. Granulierung im Zellleib häufig undeutlich. Kern und Kernkörperchen intensiv gefärbt und nicht differenziert. — Periganglionäre Kernanhäufungen.

Epikrise: Der Fall muss als angeborene echte Epilepsie wahrscheinlich auf der Basis hereditärer Belastung bezeichnet werden, wie der degenerative Habitus, die Zahnkrämpfe und der frühzeitige Beginn des Leidens beweisen. Die Herderkrankung im Frontalhirn ist eine Pialcyste und vermutlich durch eine Einstülpung während der Entwicklung des Gehirns entstanden. Die ausschliessliche, anatomische Grundlage des epileptischen Leidens ist sie nicht, wie das Fehlen halbseitiger Symptome beweist; sie hat nur eine Reizquelle abgegeben, von der aus die epileptische Veränderung den übrigen Teil der Grosshirnrinde einnahm. Die feinen Veränderungen, namentlich an der Glia, entsprechen dem Typus der echten Epilepsie und sind hier in sehr ausgesprochener Weise vorhanden. Der ausserordentlich feine, gleichmässige Bau des Gliafilzes sowohl in der Rinde als um den Herd, der Mangel gröberer Fasern und Spinnenzellen lässt sich darauf schliessen, dass beide Veränderungen ziemlich gleichzeitig aufgetreten sind und sehr lange bestehen. Nach den vielfachen und oft unabhängig von epileptischen Attaquen auftretenden hysterischen Zügen kann auf diesen Fall die Bezeichnung Hysteroepilepsie Anwendung finden.

25) H. G., Armenhäusler, gestorben im 25. Lebensjahre; 6 Monate in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Im 1. Lebensjahre Krämpfe. In der Schule schlecht gelernt.

1. Anfall: Im 15. Lebensjahre.

Körperlich: Zahlreiche Degenerationszeichen. Innervation nicht gestört; kräftiger Körperbau.

Psychisch: Seit dem Auftreten der Anfälle im 15. Lebensjahre rascher psychischer Verfall; in den letzten Jahren rasch und völlig verblödet.

Anfälle: Von gewöhnlichem Charakter mit Zungenbiss; häufig folgt ihnen ein tobsüchtiger Erregungszustand. Zahl der Anfälle ca. 8 im Monat.

Tod: Im epileptischen Anfall.

Makroskopischer Befund: Dilatation, braune Atrophie und Verfettung des Herzens. Fettige Usur der Aorta. Lungenödem.

Gehirn: Chronische Leptomeningitis, Hirnödem, Atrophie des Stirnhirns.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Verdickte, zellarme Bindegewebsbalken; auch die Gefässwandungen verdickt und zum Teil hyalin entartet.

Glia: Subpial ein 0,02—0,08 mm breiter, nicht sehr dichter Faserfilz, der aus gleichmässig feinen meist tangentialen Fasern besteht; es strahlen aber auch zahl-

reiche radiäre Fasern in ihn ein, welche meist mit Gefässen aus den tieferen Rindenschichten kommen. Um diese Gefässe, sowohl die grösseren, als die Kapillaren, findet man zahlreiche echte Spinnenzellen mit grossen, braunen Leibern und blau gefärbten, derben Ausläufern, welche durch die erweiterte Lymphscheide auf das Gefäss zu gehen. Die Spinnenzellen besitzen oft doppelte, grosse, stark geblähte Kerne. Auch frei finden sich solche Kerne oft reihenweise an den Lymphscheiden sitzend. Einige stehen in Beziehungen zu Gliafasern.

Gefässe: Alle Gefässwandungen, auch die Kapillaren, durch Einlagerung von Spindelzellen verbreitert. Die Lymphscheiden vielfach erweitert, enthalten randständig, reihenweise geordnet, runde und ovale Kerne mit lebhaft gefärbten, vielfachen Kernkörperchen.

Nervenfasern: Tangentialfasern spärlich und häufig varicös aufgetrieben.

Zellen: Reihen gut geordnet, Zellleib oft abgerundet, die Ausläufer abgeschmolzen. Die Granulierung ist undeutlich, der Zellleib enthält viel Pigment. Der periganglionäre Raum angefüllt mit runden und ovalen Kernen.

Verlängertes Mark: Alle Gefässe prall gefüllt. Massenhafte und ausgedehnte, frische Blutungen im Hohlengrau unter der Rautengrube, namentlich in der Gegend des Hypoglossus und Vaguskernes beiderseits.

Epikrise: Echte, wahrscheinlich angeborene Epilepsie, die eine Zeit lang latent verlief. Die Veränderungen an der Glia sind insofern von dem gewöhnlichen Befund abweichend, als der Filz lockerer ist und zahlreiche, grossleibige Spinnenzellen hauptsächlich um die Gefässe sich finden. Dieser Befund dürfte mit dem in der letzten Zeit rascher fortschreitenden Erkrankungsprozess in Zusammenhang zu bringen sein. Im übrigen finden sich die für den Tod im Anfall charakteristischen Veränderungen.

26) C. R., Kaufmann, gestorben im 26. Lebensjahre; 4 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Grossvater und Grossmutter schwer psychotisch. Vater Diabetes, Zwangsirresein, Tante neurasthenisch und schwachsinnig.

Persönliche Prädisposition: Im 1. Lebensjahre Eklampsie.

1. Anfall: Im 6. Lebensjahre.

Körperlich: Degenerativer lymphatischer Habitus, sonst nichts Besonderes.

Psychisch: Reizbar; Neigung zu gewaltthätigen Handlungen; dement.

Anfälle: Schwere typische Anfälle mit sehr starker Cyanose, völligem Bewusstseinsverlust und nachfolgendem, oft lange dauerndem Verwirrungszustand; auch unabhängig von Anfällen hallucinatorischer Verwirrungszustände. Zahl der Anfälle durchschnittlich 10 im Monat.

Medikation: Einmal Bromopiumkur; dann dauernd grosse Bromkalidosen ohne wesentlichen Erfolg. Exstirpation beider Halssympathici.

Tod: An den Folgen des chirurgischen Eingriffs. Die Operation des einen Sympath. ging ohne Störung vor sich; glatte Heilung. Bei der Exstirpation des anderen starke Cyanose, Erbrechen, starke Schleimsekretion. Am 2. Tage nach der Operation Tod unter Fieber.

Makroskopischer Befund: Schluckpneumonische Herde in der Lunge, starke Cyanose der inneren Organe.

Gehirn: Hyperämie und Ödem.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart, nicht verwachsen.

Glia: Hirnoberfläche glatt. Subpial ein dichter Filz von 0,05—01 mm Breite aus gleichmässig feinen Fasern, die teils tangential, teils schräg und radiär verlaufen.

In den tieferen Schichten zahlreiche, grosse Gliakerne, keine Spinnenzellen. Um die Gefässe gleichfalls radiär verlaufende Fasern.

Gefässe: Die mittleren und kleinsten Arterien zeigen durch Spindelkerne verdickte Wandungen, die Venen und Kapillaren durchweg zartwandig. Die Lymphscheiden der Kapillaren sind stellenweise etwas erweitert, enthalten manchmal Eiweiss, keine Kernanhäufungen, keine Extravasate.

Nervenfasern: Tangentialfasern sind an Zahl etwas verringert; sonst keine Veränderungen.

Zellen: In gut gestellten Reihen, aber an Zahl entschieden vermindert. Bei den meisten Zellen, auch den grossen Pyramidenzellen, sind die Fortsätze häufig wie abgeschmolzen, so dass der Zellkontur rund oder abgestumpft dreieckig aussieht. Der Zellleib ist oft zerbröckelt, ohne deutliche Granulierung, enthält Pigment. Der Kern ist im Verhältnis zum Zellleib häufig sehr gross, wie blasig aufgetrieben.

Epikrise: Schwere, angeborene, echte Epilepsie mit Veränderungen an der Glia, den Markfasern und den Gefässen. Die Gliawucherung ist nicht so breit und so regelmässig wie gewöhnlich, aber die Fasern sind alle fein und der Gliafilz hebt sich deutlich ab. Die Zellveränderungen sind vielleicht älterer Natur, namentlich das Verschwinden der Ausläufer. Der Fall hat ein besonderes Interesse, weil er zeigt, dass unmittelbar nach der Sympathicusexstirpation keine auffälligen Veränderungen an den Gefässen des Gehirns gefunden werden. Der Tod erfolgte hier durch Schluckpneumonie infolge der starken Schleimsekretion in Trachen und Bronchien; es fehlen die für den akuten Epilepsietod charakteristischen Veränderungen.

27) J. S., Maurer, gestorben im 43. Lebensjahre; 6 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Fehlt. P. war früher stets gesund.

1. Anfall: Im 22. Lebensjahre, im 3. Jahre der Militärdienstzeit, angeblich nach Schlag auf den Kopf.

Körperlich: Kopf in der Gegend des rechten Ohres bei Beklopfen schmerzhaft. Zunge weicht nach L. ab. Facialis bleibt bei der Innervation zurück.

Psychisch: In den letzten Jahren zunehmende Demenz und Reizbarkeit, oft unzufrieden.

Anfälle: Beginnen mit lautem Aufschrei; P. schlägt mit den Armen um sich, verlangt dann Wasser und klagt über Kopfschmerzen. Das Bewusstsein schwindet nur kurze Zeit, manchmal gar nicht. Wenn P. im Bett Anfälle bekommt, fällt er regelmässig nach der rechten Seite heraus. In den letzten Jahren nehmen die Anfälle an Dauer und Intensität der Krämpfe zu. Zahl der Anfälle fast täglich mehrere. In einem Monat durchschnittlich 60.

Medikation: Bromkali, Opium, Bromipin ohne Erfolg. ca. $^1/_2$ Jahr vor dem Tode Excision beider Halssympathici, ohne dass der Charakter der Anfälle dadurch geändert wurde.

Tod: An ausgedehnter tuberkulöser Lungenentzündung.

Makroskopischer Befund: Alter tuberkulöser Herd der rechten Lungenspitze; von hier aus frische Peribronchitis und käsige Pneumonie fast der ganzen Lunge. Fettige Usur der sehr engen Aorta.

Gehirn: Sehr einfacher Windungstyphus, sehr enge Ventrikel. Im rechten Temporallappen auf der Grenze von Rinde und Mark ein bohnengrosser Erweichungsherd mit derber Wandung.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Am übrigen Gehirn zart; über dem Temporallappen stark bindegewebig verdickt, ihre Gefässe vermehrt.

Glia: Der Erweichungsherd im Temporallappen ist umgeben von einem breiten Wall ausserordentlich grober Faserbündel, von denen einzelne kleinere Bündel sich abspalten und den Herd selbst durchziehen, so dass dieser aus einem grobmaschigen Gewebe von Gliafaserbündeln und einzelnen Gefässen besteht. In der übrigen Rinde namentlich der Präcentralwindung findet man einen sehr gering entwickelten, subpialen Filz aus tangentialen Fasern; darunter in der ersten Schicht viele kleinleibige, echte und unechte Spinnenzellen, ausserdem bis in die tiefsten Schichten um die Gefässe starke Gliahüllen aus parallel und radiär verlaufenden Fasern.

Gefässe: In der Umgebung des Erweichungsherdes Gefässe mit stark verdickter zum Teil hyalin entarteter Wandung; der Herd selbst durchzogen von Gefässen mit gleichfalls verdickter Wandung. In der übrigen Rinde viele, stark erweiterte Venen und sehr zartwandige, dünne Kapillaren. Die kleineren Arterien haben spindelzellig verdickte Wandungen, in denen Pigment eingelagert ist.

Nervenfasern: Die tangentialen Fasern fehlen fast gänzlich; auch das supraradiäre Fasernetz ist stark reduziert.

Zellen: In den oberen Rindenschichten ist die Reihenstellung vielfach verschoben. Die Zellen selbst oft verschmälert mit langen Ausläufern versehen; ihr Leib ist oft umgeben von runden und ovalen Kernen.

Epikrise: Ähnlich wie im folgenden Fall geht hier dem Ausbruch der Epilepsie ein Trauma vorher. Im klinischen Bild finden sich viele auf eine rechtsseitige Herderkrankung hinweisende Symptome. Ob der gefundene Erweichungsherd direkt durch das vor 20 Jahren stattgehabte Trauma entstanden ist, lässt sich schwer sagen; seine Struktur, namentlich der ausserordentlich derbe Gliawall und sein maschenförmiges Gewebe spricht für ein ziemlich hohes Alter. Es kann aber auch der Erweichungsherd sich später infolge der Ernährungsstörungen und Blutdruckschwankungen bei den Anfällen entwickelt haben an der Stelle des Gehirns, welche durch das Trauma anfänglich nur leicht geschädigt war. Jedenfalls muss dem ganzen klinischen Bild nach von dieser erkrankten Stelle her die epileptische Veränderung die übrige Grosshirnrinde überzogen haben; erleichtert wurde dies durch eine primär wenig widerstandsfähige Gehirnanlage (enge Ventrikel, einfacher Windungstypus), welche vielleicht mit der Enge der Aorta im Zusammenhang steht. Die feineren Veränderungen, welche die übrige Hirnrinde aufweist, sind stärker und von anderem Charakter als bei der gewöhnlichen Frühepilepsie; sie entsprechen dem späten Beginn und dem progredienten Verlauf der Erkrankung. Man muss also den Fall als echte Spätepilepsie traumatischen Ursprungs bezeichnen. Bemerkenswert ist noch, dass auch in diesem Fall, bei dem die Excision der Halssympathici $^1/_2$ Jahr vor dem Tode gemacht war, keinerlei Veränderungen an den Gefässen sich fanden, die auf eine Störung der sympathischen Innervation bezogen werden konnten.

28) Dr. F., prakt. Arzt, gestorben im 50. Lebensjahre; nicht in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Grossmutter, Schwester, Neffe geisteskrank; Mutter neurasthenisch.

Persönliche Prädisposition: Im 44. Lebensjahre Unfall (Sturz aus dem Wagen, Schädelverletzung).

1. Anfall: Im 45. Lebensjahre, etwa 5 Monate nach dem Unfall.

Körperlich: Kopfschwarten- und Knochennarbe über dem l. Ohr von der Verletzung herrührend. Gesichtsnerven gleichmässig innerviert, nur die Zunge weicht nach R. ab. Grobe Kraft im rechten Bein herabgesetzt. Patellarreflex R. $>$ L.

Psychisch: Von jeher reizbar und kein besonders guter Charakter; seit dem Unfall soll sein Verhalten oft auffällig gewesen sein.

Anfälle: Von echt epileptischem Charakter mit Zungenbiss, Krämpfen und nachfolgender Verwirrtheit oder Benommenheit. Zahl der Anfälle etwa einer alle 2 Wochen.

Tod: An gehäuften Anfällen.

Makroskopischer Befund: Es wurde nur der Schädel seziert. Alte Narben der Kopfschwarte. Starke Hyperämie und seiner Häute. Chronische Leptomeningitis, besonders der linken Seite. Arteriosklerose der Basalarterien. Atrophie des Stirnhirns. Wallnussgrosses Aneurysma der rechten Art. corp. callosi; die Geschwulst ist in die Substanz des rechten Frontalhirns eingelagert; in ihrer Nachbarschaft Spuren von Erweichung.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Verdickte Fasern, mit zahlreichen Spindelkernen.

Glia: Die ganze oberste Rindenschicht eingenommen von unregelmässig angeordneten feinen und starken Fasern, zwischen deren lockeren Maschen zahlreiche unechte Spinnenzellen sitzen. Um die Gefässe dichte, radiär verlaufende Gliafasern, zum Teil von echten grossleibigen Spinnenzellen ausgehend.

Gefässe: Alle Gefässwände bindegewebig verdickt, zahlreiche Spindelzellen enthaltend. Bei vielen kleineren Gefässen ist die Wand hyalin entartet, manchmal völlig obliteriert. Zahlreiche perivaskuläre Blutungen und ältere Pigmentanhäufungen. Die erweiterten Lymphräume vielfach mit Rundzellen vollgepfropft. Um viele Gefässe besteht eine Zone aufgelockerten, kernarmen Gewebes. Um stärker veränderte Gefässe trifft man vielfach kleine Erweichungsherde.

Nervenfasern: Stark vermindert, namentlich die Tangentialfasern.

Zellen: Die Reihen ungeordnet. Die Zellleiber, besonders der Pyramidenzellen, oft ausserordentlich gross, mit sehr langen Fortsätzen. Die Nisslschen Granula treten, namentlich in den Fortsätzen, deutlich hervor. Kern gross, blasig aufgetrieben.

Epikrise: Der Fall stellt sich klinisch dar als eine traumatische Epilepsie, die auf dem Boden schwerer erblicher Belastung entstanden ist. Auch weisen schon im klinischen Bild die halbseitigen Erscheinungen auf eine gröbere Herderkrankung des Gehirns hin. Bestätigt wird diese Vermutung durch die Sektion, die ein als Tumor wirkendes Aneurysma der atheromatös erkrankten Gehirnarterien ergiebt. Mikroskopisch ergeben sich durchweg schwerere Veränderungen als in sonstigen Fällen echter Epilepsie. Vermutlich ist das Primäre die ausgedehnte Atheromatose und die dadurch gesetzte Ernährungsstörung des Gehirns. Das Trauma hat die Aneurysmabildung an dem erkrankten Gefäss hervorgerufen und damit eine anatomische Reizquelle gesetzt, welche genügte, die epileptischen Erscheinungen hervorzurufen.

29) O. K., Hausierer, gestorben im 18. Lebensjahre; 2 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: P. ist ausserehelich geboren; sonst nichts bekannt.

Persönliche Prädisposition: Im 2. Lebensjahre Rachitis. Im 10. Lebensjahre schwere Masern und im Anschluss daran Gelenkrheumatismus.

1. Anfall: Im 10. Lebensjahre nach der Masernerkrankung.

Körperlich: Schlechter Ernährungszustand, starke Anämie. Stenose und Insuffizienz der Mitralis. Keine Störungen in der Innervation. Während des Anstaltsaufenthaltes einmal schwere Endokarditis.

Psychisch: Reizbar, zanksüchtig. Intelligenz herabgesetzt.

Anfälle: Teils typisch epileptisch mit Zungenbiss, klonischen und tonischen Krämpfen und völligem Bewusstseinsverlust, teils ohne motorische Krämpfe: P. wird blass, liegt ruhig im Bett; dabei reagieren die Pupillen; die Extremitäten sind nicht gespannt, zeigen Flexibilitas cerea; das Bewusstsein ist nicht völlig aufgehoben. Nach den Anfällen ist P. häufig etwas benommen. Bei allen Anfällen, weder vorher noch während des Anfalls, noch nachher Pulsirregularität oder stärkere Cyanose. Dagegen tritt gelegentlich in der freien Zwischenzeit Cyanose auf, welche durch Bettruhe und Herzmittel behoben wird. Zahl der Anfälle ca. 30 in 2 Jahren, durchschnittlich einen im Monat; niemals gehäufte Anfälle.

Tod: Nach frischer endokarditischer Erkrankung an Lungeninfarkt.

Makroskopischer Befund: Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe, Hypertrophie, Dilatation und fettige Degeneration des Herzmuskels. Ausgedehnte Infarzierung der linken Lunge. Cyanotische Induration der Leber, Milz und Nieren.

Gehirn: Leichte Leptomeningitis. Starke Stauungshyperämie und Ödem.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Nicht mit der Rinde verwachsen; Bindegewebsfasern etwas vermehrt und gequollen.

Glia: Dichter subpialer Filz aus lauter feinen, tangentialen Fasern; Breite des Filzes 0,03—0,08 mm. Von hier aus treten in die oberste Rindenschicht nur spärliche, radiäre Fasern. Hier finden sich auch freie Gliakerne. In der Tiefe nur um die Gefässe einige Fasern. Das aufgelockerte perivaskuläre Gewebe ist durchzogen von radiär zu den Gefässen gehenden Fasern.

Gefässe: Alle Venen prall gefüllt, oft geschlängelt. Die Wände sind verdickt, zeigen Vermehrung der Spindelzellen und oft Pigmenthäufchen. Die Lymphscheiden erweitert, enthalten Eiweiss und vielfach Gruppen von intensiv gefärbten Rundzellen. Arterienwände nicht wesentlich verdickt.

Nervenfasern: Die Tangentialfasern in grosser Zahl gequollen und varicös verdickt. An Zahl nicht vermindert.

Zellen: Reihen gut geordnet. Die Zellleiber oft in die Länge gezogen, schmal mit undeutlicher, verwachsener Granulierung. Kern und Kernkörper sehr intensiv gefärbt.

Epikrise: Als die Ursache der Epilepsie kann der Herzfehler und die durch ihn bedingten Cirkulationsstörungen nicht aufgefasst werden, da die Epilepsie begonnen hat zu einer Zeit, wo Cirkulationsstörungen noch nicht ausgebildet sein konnten. Auch der Charakter und Verlauf der Anfälle spricht nicht dafür, dass sie durch Unregelmässigkeit in der Herzthätigkeit ausgelöst werden; hier ist nur das eine bemerkenswert, dass neben echten epileptischen Anfällen auch ausgesprochen hysterische vorkommen und sich ziemlich scharf von den ersteren trennen lassen. Dass es sich um eine, auf dem Boden hereditär erworbener oder sehr früh eingetretener Schädlichkeiten (Rachitis) entstandene, echte Epilepsie handelt, beweist auch der typische mikroskopische Befund an der Glia. Die Veränderungen an den Ge-

fässen sind deshalb nicht eindeutig, weil hier, namentlich am Venensystem, die chronische Stauung zum Ausdruck kommt. Sie hat hier auch das perivaskuläre Ödem veranlasst und wahrscheinlich sind auch die derberen, radiären Gliawucherungen um die Gefässe auf sie zurückzuführen. Auf die Wucherung der Rindenglia hat sie keinen Einfluss gehabt; die geringe Ausdehnung derselben, der feine gleichmässige Bau entspricht ganz dem nicht sehr heftigen Charakter der Epilepsie und der verhältnismässig geringen Zahl von Anfällen.

30) F. H., Arbeiter, gestorben im 65. Lebensjahre; $^3/_4$ Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Der früher völlig gesunde und fleissige Mann fing ungefähr seit dem 60. Jahre an, viel Schnaps zu trinken. Im 64. Jahre Fall auf den Kopf mit einige Stunden dauerndem Bewusstseinsverlust.

1. Anfall: Im 64. Jahre im Anschluss an den Unfall.

Körperlich: Enge, fast reaktionslose Pupillen; grobe Kraft der Extremitäten links schwächer als rechts. Patellarreflex links gesteigert.

Psychisch: Stets gedrückte, weinerliche Stimmung; häufig hallucinatorische Erregungszustände. Fortschreitende Demenz.

Anfälle: Stets in Serien von 3—5 etwa monatlich einmal auftretend. Die Anfälle gehen mit klonischen und tonischen Krämpfen hauptsächlich der linken Extremitäten einher; dabei besteht auch zwischen den einzelnen Anfällen völliger Bewusstseinsverlust. Während des einzelnen Status steigt die Temperatur rasch bis 40° C. Ausser den Anfällen auch attaquenweise auftretende Zustände von Verwirrtheit und Benommenheit.

Tod: Im Coma nach gehäuften Anfällen.

Makroskopischer Befund: Braune Atrophie und Verfettung des Herzens. Atherom der Aorta und der grösseren Arterien. Granularatrophie der Nieren.

Gehirn: Starkes Atherom der Basalarterien. Multiple, miliare Hämorrhagien über die ganze Grosshirnrinde zerstreut.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Mit stark verdickten, oft hyalin entarteten Gefässen versehen.

Glia: Unregelmässiger, 0,05—0,1 mm breiter, lockerer, subpialer Filz aus groben und feinen Fasern, der namentlich in Begleitung der erkrankten Gefässe in grosser Mächtigkeit mit in die tieferen Rindenschichten geht. Um die Gefässe der Rinde und des Markes eine oft sehr derbe Hülle aus sehr grossen echten Spinnenzellen; ihr Leib hat oft bis zu 0,02—0,03 mm Durchmesser, färbt sich nach Weigert braun und entsendet braune Ausläufer nach den Gefässen; viele dieser Ausläufer verwandeln sich peripher vom Zellleib in blau gefärbte, derbe Fasern. Die Spinnenzellen haben oft 2 excentrisch gelegene, lebhaft gefärbte Kerne.

Gefässe: In grosser Ausdehnung von den Arterien bis zu den feinsten Kapillaren hyalin entartet, oft ganz obliteriert oder ampullenförmig erweitert. Sie sind umgeben von zahlreichen, punktförmigen Blutungen in allen Stadien; diese Blutungen sind bis zu 1 mm im Durchmesser.

Nervenfasern: Völliger Schwund der Tangentialfasern, zahlreiche Lücken im tieferen Fasernetz.

Zellen: Unregelmässig gestellt. Die Zellleiber oft auffallend gross mit langen Fortsätzen. Die Nisslsche Granulierung gut erhalten und namentlich in den Fortsätzen stark hervortretend.

Epikrise: Bei einem früher gesunden Mann ist infolge des Alters und des Alkoholmissbrauches eine schwere Gefässerkrankung eingetreten.

Diese hat, vielleicht unterstützt durch die Hirnerschütterung, zu den multiplen Blutungen geführt. Sowohl die klinischen Erscheinungen als der makroskopische Befund sprechen dafür, dass es sich hier um eine herdförmige Gehirnerkrankung handelt, welche neben den sonstigen Symptomen der senilen Demenz ein epileptisches Leiden zur Folge hatte. Will man den Fall überhaupt zur echten Epilepsie rechnen, so muss er als arteriosklerotische Spätepilepsie im Sinne von Lüth bezeichnet werden.

31) A. R., Arbeiter, gestorben im 78. Lebensjahre; 4 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht zu ermitteln.

Persönliche Prädisposition: Lange Jahre fortgesetzter Alkoholmissbrauch.

1. Anfall: Im 73. Lebensjahre.

Körperlich: Pupillen reagieren. Keinerlei Innervationsstörung. Starker Tremor. Herzerweiterung und zeitweise Herzschwäche.

Psychisch: Heiter, dement, zeitweise erregt.

Anfälle: Mit Bewusstseinsverlust, Bettnässen und gleichmässigen Krämpfen der Extremitäten.

Tod: Nach länger dauerndem Coma ohne Anfälle, ohne Temperatursteigerung.

Makroskopischer Befund: Lungenemphysem. Braune Atrophie und Dilatation des Herzens. Atherom der Aorta und grossen Gefässe. Granularatrophie der Nieren. Lebercirrhose.

Gehirn: Chronische hämorrhagische Pachymeningitis und grosses subdurales Hämatom der rechten Seite mit Kompression des Gehirns an dieser Seite. Atheromatose der Basalarterien.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Nicht wesentlich verdickt, enthält in ihren Maschen vielfach Blutpigment.

Glia: Die subpiale Schicht besteht fast nur aus radiär aus der Tiefe häufig mit Gefässen in die Höhe steigenden, groben und feinen Fasern; viele derselben sind blau gefärbte Ausläufer von echten Spinnenzellen, welche um die Gefässe sitzen. Eine richtige Filzbildung ist dabei nicht zu stande gekommen, sondern das lockere Fasernetz nimmt links einen grossen Teil der obersten Rindenschicht ein, rechts unter dem Hämatom ist es fast noch einmal so breit und viel dichter.

Gefässe: Zahlreiche Venen, varicös geschlängelt und erweitert. Die Arterien mit bindegewebig verdickten, oft aufgefaserten Wandungen versehen. Die Lymphräume erweitert, mit Eiweiss gefüllt. Das perivaskuläre Gewebe aufgelockert.

Nervenfasern: Tangentialfasern fehlen fast völlig; das übrige Faserwerk stark gelichtet.

Zellen: Alle ungeordnet, sehr gross mit stark granulierten Ausläufern und viel Pigment. Die Kerne oft wie zerbröckelt.

Epikrise: Es handelt sich hier fast um denselben Fall wie Nr. 30. In höherem Alter treten symptomatisch neben psychischen Ausfallserscheinungen die epileptischen Anfälle auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass ihnen eine schwere Schädigung der Hirnsubstanz infolge von Gefässerkrankung zu Grunde liegt. Interessant ist es, dass das Hämatom, welches anscheinend den tödlichen Ausgang herbeigeführt hat, trotz seines verhältnismässig kurzen Bestehens im stande war, eine starke reaktive Gliawucherung in der komprimierten Hirnsubstanz hervorzurufen.

32) J. P., Verkäuferin, gestorben im 39. Lebensjahre; 3 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Zahlreiche Neurosen und Psychosen in der Verwandtschaft (Paralyse, Epilepsie, Hysterie, Chorea).

Persönliche Prädisposition: Nichts Besonderes.

1. Anfall: Etwa im 28. Lebensjahre.

Körperlich: Nichts Besonderes.

Psychisch: Hysterischer Charakter und später hysterische Psychose. Nicht dement.

Anfälle: Von rein hysterischem Charakter, Wein-, Lach-, Schreikrämpfe, Opistotonus, hallucinatorische Verwirrungszustände. Anfälle und Erregungszustände sehr häufig.

Medikation: Sehr viel Narcotica der verschiedensten Art.

Tod: Nach Schädelfraktur bei einem Suicidversuch.

Makroskopischer Befund: Atrophie und Verfettung des Herzens.

Gehirn: Erweichung an den Rändern beider Stirnlappen; hämorrhagische Pachymeningitis.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Zart; in den Maschen Blutpigment; Venen stark gefüllt.

Glia: In beiden Präcentralwindungen eine ganz schmale subpiale Schicht aus lockeren tangentialen Fasern bestehend; kein eigentlicher Filz. Auch um die Gefässe nur vereinzelte Gliafasern. In der Nachbarschaft der Erweichung im Stirnhirn gröbere frische Veränderungen.

Gefässe: Zartwandig. In den erweiterten Lymphscheiden Blutpigment, Eiweiss und einzelne Rundzellen.

Nervenfasern: Nicht verändert.

Zellen: Die Reihen gut geordnet. Der Zellleib häufig diffus gefärbt; die Granulierung verwaschen, der Kern und Kernkörper intensiv gefärbt.

Epikrise: Hier besteht auf dem Boden schwerster Belastung eine reine Hysterie. Die sehr häufigen hysterischen Attaquen gehen oft mit hochgradigen Anspannungen der gesammten Körpermuskulatur einher; bei vielen dieser Attaquen besteht zweifellos eine vorübergehende Bewusstseinsstörung. Trotz diesen nahen Beziehungen der Erkrankung zur Epilepsie findet sich keine der für Epilepsie charakteristischen mikroskopischen Veränderungen. Auch die vielen, lange Zeit gereichten Narcotica haben keine chronischen Veränderungen an der Hirnrinde geschaffen.

33) M. H., Haussohn, gestorben im 13. Lebensjahre; 2 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater Potator; eine Tante epileptisch.

Persönliche Prädisposition: Zahnkrämpfe.

Anfall: Im 8. Lebensjahre.

örperlich: Pupillen gleichweit. Facialis bleibt rechts etwas zurück. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, kein Unterschied.

Psychisch: Geistige Entwicklung blieb schon seit der Geburt zurück. P. ist hochgradig dement.

Anfälle: Mit Schrei, starker Cyanose und Zungenbiss. Tonische Krämpfe, häufig auf der linken Seite beginnend, dann aber auf beiden Seiten. Bei Status sieht man häufig rudimentäre Anfälle, die nur in Zuckungen des Facialis und Armes der linken Seite bestehen. Zahl der Anfälle ca. 8 monatlich; häufig Status epilept.

Tod: Im Status mit sehr vielen Anfällen; agonal isolierte Zuckungen der linken Gesichtshälfte.

Makroskopischer Befund: Lungenhypostase und Lungenblutungen. Leichte Verfettung des Herzens. Stauung in allen Organen.

Gehirn: Starke Hyperämie und Ödem der Pia und der Hirnsubstanz. Keine äusserlich nachweisbare Ungleichheit der Hemisphären.

Mikroskopischer Befund:

Pia: An beiden Präcentralwindungen gleich; die Bindegewebsfasern sind etwas verdickt und aufgequollen. Die Hirnoberfläche ist beiderseits feinhöckerig.

Glia: a) Über der linken Präcentralwindung ein dichter subpialer feinfaseriger Filz von 0,02—0,1 mm Breite. In den tieferen Schichten besonders um die Gefässe viele unechte und wenig echte kleinleibige Spinnenzellen.

b) Über der rechten Präcentralwindung ist der Faserfilz viel breiter bis zu 0,2 mm. Hier treten zahlreiche radiäre Fasern in ihn ein, so dass ein bürsten- oder kammartiges Aussehen zu stande kommt. Hier finden sich auch in der obersten Rindenschicht noch zahlreiche gröbere unregelmässig gelagerte Gliafasern und zwischen ihnen viele echte Spinnenzellen mit kleinen Leibern, namentlich in der Nachbarschaft der Gefässe. Ausserdem auch zahlreiche freie Gliakerne.

Gefässe: Rechts vielleicht stärkere Vermehrung der Spindelzellen der Wandung. Auf beiden Seiten erweiterte Lymphräume, mit Eiweiss und randständigen Kernen gefüllt. Auch vereinzelte Extravasate.

Nervenfasern: Sind beiderseits an Zahl erheblich reduziert, namentlich die Tangentialfasern.

Zellen: Links in Reihen gut geordnet, von gewöhnlicher Grösse, etwas schmal mit langen stark granulierten Ausläufern; rechts stehen sie unregelmässig, sind an Zahl entschieden vermindert. Die Zellleiber sind abgerundet, wie geschrumpft, Granulierung undeutlich. Auf beiden Seiten finden sich zahlreiche Rundzellen in der Umgebung der Ganglienzellen.

Epikrise: Angeborene, echte Epilepsie. Der hochgradigen Verblödung und der Schwere der Attaquen entsprechend, ist die chronische Veränderung der Glia und Gefässe, sowie der Ausfall an Tangentialfasern stark ausgeprägt. Trotzdem kein makroskopischer Unterschied an dem Aussehen beider Hemisphären wahrzunehmen ist, zeigen sich auf der Seite, welche der vorzugsweisen Lokalisation der Krämpfe entspricht (rechte Gehirnseite), die regressiven Vorgänge stärker ausgeprägt als links, vor allem die Gliawucherung, die Abnahme der Ganglienzellen an Zahl, Grösse und Form. Die zahlreichen zelligen Gliaelemente weisen darauf hin, dass sich wiederholt in der letzten Zeit akutere, schwerere Prozesse in der Rinde abgespielt haben.

34) B. K., Haustochter, gestorben im 25. Lebensjahre; 5 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Nicht bekannt; P. hat 7 gesunde Geschwister.

Persönliche Prädisposition: Im 6. Lebensjahre schwere fieberhafte Erkrankung mit Ausschlag (Scharlach?), seit dieser Zeit blieb die geistige Entwicklung zurück.

1. Anfall: Im 12. Lebensjahre, einige Zeit nach diphtheritischer Erkrankung.

Körperlich: Nichts Besonderes.

Psychisch: Sehr reizbar, streitsüchtig. Demenz schreitet während des Anstaltsaufenthaltes fort.

Anfälle: Von gewöhnlichem Charakter mit Cyanose, Zungenbiss, klonischen und tonischen allgemeinen Krämpfen, Bewusstseinsverlust. Zahl der Anfälle ca. 5 monatlich.

Medikation: Bromkali ohne besonderen Erfolg.

Tod: An Lungenentzündung nach epileptischem Status.

Makroskopischer Befund: Fettige Usur und Sklerose der Aorta. Akute Verfettung des Herzens. Hypostatische Pneumonie und Lungenödem.

Gehirn: Ödem der Pia und Hirnsubstanz. Erweiterung der Ventrikel. Atrophie des Stirnhirns.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Alle Fasern und die Gefässwände bindegewebig verdickt und mit der Hirnoberfläche verwachsen.

Glia: Ein lockerer, ziemlich unregelmässiger Faserfilz, dessen Begrenzung nach innen nicht so deutlich ist, dass die Breite des Filzes gemessen werden kann. Ein Teil der Fasern geht von unechten Spinnenzellen aus, ein anderer Teil begleitet als Hülle die austretenden Gefässe.

Gefässe: Die kleineren Venen varicös geschlängelt, ihre Wandungen, ebenso wie die der kleineren Arterien spindelzellig verdickt. Die Lymphscheiden der Gefässe erweitert und mit randständigen Rundzellen versehen. Kapillare Extravasate.

Nervenfasern: Die tangentialen Fasern sind stark reduziert; das supraradiäre Fasernetz erhalten.

Zellen: Gut geordnete Reihen. Die Ausläufer der Zellleiber lang und weit zu verfolgen. Granulierung undeutlich. Der Zellleib enthält viel Pigment. Periganglionäre Kernanhäufungen.

Epikrise: Hier haben anscheinend ohne vorhergehende Belastung zwei Infektionskrankheiten als Schädlichkeiten auf das Gehirn eingewirkt. Die erste (Scharlach im 6. Jahre) ist die vorbereitende Ursache. Dass sie das Gehirn nicht ohne Veränderung gelassen hat, beweist das Zurückbleiben der geistigen Entwicklung seit diesem Jahre. Die Diphtherie im 12. Jahre ist die auslösende Ursache. Man muss demnach diesen Fall als echte Spätepilepsie bezeichnen. Der Schwere der einwirkenden Schädlichkeiten entsprechend sind die feineren Veränderungen der Hirnrinde atypische: Die Verwachsung der Pia mit der Rinde, die unregelmässige Gliawucherung, die starke Schlängelung der Gefässe.

35) M. S., Haustochter, gestorben im 16. Lebensjahre; 5 Jahre in der Anstalt.

Erbliche Belastung: Vater Potator, Mutter imbecill.

Persönliche Prädisposition: Nicht zu ermitteln.

1. Anfall: Im 2. Lebensjahre.

Körperlich: Degenerierter Habitus.

Psychisch: In der Anstalt fortschreitende Demenz, Reizbarkeit.

Anfälle: Von gewöhnlichem Charakter, mit Schrei, Zungenbiss, Krämpfen, starker Cyanose. Nach den Anfällen nicht selten hallucinatorischer Verwirrungszustand. Zahl der Anfälle ca. 15 im Monat, kein Status.

Tod: An Lungentuberkulose.

Makroskopischer Befund: Ausgedehnte Lungen- und Darmtuberkulose.

Gehirn: Leichte Leptomeningitis. Beginnende Atrophie des Stirnhirns. Sklerose der Ammonshörner.

Mikroskopischer Befund:

Pia: Leicht verdickte Bindegewebsfasern und Gefässwände.

Glia: Hirnoberfläche feinhöckerig; dichter subpialer Gliafilz von 0,08—0,15 mm Breite aus gleichmässig feinen tangentialen und vielen radiären, ebenso starken Fasern bestehend, welche bis in die 2. und 3. Rindenschicht hinabreichen und viel-

fach als dichte Hülle längs der Gefässe verlaufen. Keine Spinnenzellen, wenig freie Kerne.

Gefässe: Meist zartwandig, nur die grösseren Arterien zeigen Kernvermehrung. Lymphscheiden nicht erweitert.

Nervenfasern: Tangentialfasern vermindert. Sonst keine Veränderung am Fasersystem.

Zellen: Gut geordnet. Zellleib oft verschmälert mit sehr langen Ausläufern. Die Granula oft nur in den Ausläufern und in der Peripherie der Zelle erhalten. Vielfach Pigment in den Ganglienzellen.

Epikrise: Ein Fall echter Frühepilepsie auf erblicher Belastung beruhend mit typischen mikroskopischen Veränderungen. Dem frühen Beginn, der hochgradigen Demenz entspricht die Ausdehnung der mikroskopischen Befunde, dem langsamen, wenig akuten Verlauf das Fehlen frischer Veränderungen, vor allem neu gebildeter Gliazellen.

4. Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde.

Es ist nötig, die in Vorstehendem bei jedem einzelnen unserer Epilepsiefälle erhobenen Befunde einigermassen zusammen zu fassen, zu untersuchen, ob ihnen gemeinsame pathologische Gewebsprozesse zu Grunde liegen und in welchem Verhältnis sie ihrer Schwere und Ausdehnung nach zu dem Krankheitsverlauf stehen.

a) Veränderungen an den Körperorganen.

Eine ausführliche pathologische Anatomie der Epilepsie hätte auch die zahlreichen Befunde an den Körperorganen darauf zu untersuchen, wie weit sie zur Pathogenese der Erkrankung Beziehungen haben, oder ob sie sekundäre oder begleitende Momente darstellen. Eine kurze, aber umfassende Zusammenstellung derselben hat Féré (20) gegeben und darauf hingewiesen, dass sie nicht als völlig nebensächlich zu betrachten seien. Hier möchte ich nur auf einiges hinweisen, was mir direkte Beziehungen zu dem Krankheitsprozesse zu haben scheint.

Ein ausserordentlich häufiger Befund bei den Sektionen der Epileptiker ist eine mehr oder minder ausgesprochene Arteriosklerose der Aorta auch bei Individuen jugendlichen Alters. Bei der Gesamt-

zahl der von mir obduzierten Epileptiker hat sich in ca. 60 % eine arteriosklerotische, bezw. atheromatöse Erkrankung der Aorta gefunden; von den hier aufgeführten 35 Fällen ergaben sich derartige Veränderungen 18 mal, darunter 4 mal bei Individuen unter 20 Jahren. Die Intensität dieser Erkrankungsprozesse schwankt von der einfachen fettigen Usur der Intima bis zur Bildung schwieliger oder verfetteter Streifen und Platten; Geschwürsbildungen und Kalkplatten habe ich nur bei älteren Individuen kombiniert mit allgemeiner Atheromatose der Körperarterien gefunden. Was die Lokalisation betrifft, so kommt in erster Linie die Aorta ascendens über den Klappen in Betracht; aber auch die Brustaorta, namentlich an den Austrittsstellen der Gefässäste, zeigt sich häufig erkrankt. Dabei findet man gewöhnlich die übrigen Körperarterien, vor allem die basalen Hirnarterien, vollkommen intakt.

Schwere Arteriosklerose aller und namentlich der Gehirnarterien ist als anatomische Grundlage der sog. „Spätepilepsie" neuerdings von Lüth (30) und Schupfer (39) beschrieben. Der Schupferschen Schilderung entsprechen, nach Beginn der Erkrankung, Alter der Individuen und Allgemeinheit der Arteriosklerose, etwa die Fälle 5, 8 und 30 unserer Krankheitsskizzen; auf die klinische Würdigung dieser Fälle werde ich später zurückkommen. Wenn bei ihnen, wie bei den Fällen von Lüth, die Arteriosklerose vielleicht als Ursache und anatomische Grundlage der Epilepsie anzusehen ist, so erscheint mir dies für die jüngeren Fälle (z. B. 3, 4, 11, 13, 17, 20) unserer Krankheitsskizzen, welche in ihrem sonstigen klinischen Verlaufe und ihren übrigen anatomischen Befunden wenig Gemeinsames besitzen, nicht wahrscheinlich; es wird die Aortenveränderung eher als Folge des epileptischen Leidens aufzufassen sein. Bereits vor ca. 20 Jahren hat Rindfleisch (37) darauf hingewiesen, dass eine Ursache der chronischen Endarteriitis die mechanische Dehnung und Zerrung der Gefässwand infolge häufiger Blutdruckssteigerung sein kann. Bei der Epilepsie sind diese Bedingungen jedenfalls in hohem Masse in der plötzlichen und starken Blutdruckssteigerung, welche die Anfälle nicht selten begleitet, gegeben. Entsprechend dieser Annahme findet sich die Atheromatose der Aorta auch um so häufiger, je älter das Individuum ist, und je länger die Epilepsie bei ihm besteht; bei jüngeren Epileptikern finden wir sie meist nur, wenn der Krankheitsverlauf von häufigen und schweren Anfällen begleitet war.

Von Straub (45) ist neuerdings auf Grund sehr eingehender Untersuchungen an den Gefässen von Paralytikern als Ursache der chronischen Endarteriitis und Atheromatose in den meisten Fällen Lues angegeben worden. Ob die von mir erwähnten Aortenerkrankungen der jugendlichen Epileptiker auch den von Straub beschriebenen luëtischen Charakter tragen, entzieht sich meiner Beurteilung.

In einzelnen Fällen (z. B. Nr. 14) halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass — namentlich hereditäre — Luës dabei eine Rolle spielt. Bei zwei Idioten mit kretinistischem Habitus im Alter von 10 und 18 Jahren fand ich gleichfalls stärkere, atheromatöse Veränderungen an der Aorta; in dem einen Falle waren daneben ausgesprochene interstitielle fibröse Pneumonie und miliare Gummata der Leber, in dem anderen ergab die Anamnese zweifellos Luës der Eltern. Den einschlägigen Sektionsbefund des einen Falles, der mir sehr charakteristisch scheint, lasse ich hierunter folgen:

Herz: Leichter Fettansatz; gering entwickelte Muskulatur. Klappen intakt. Die Aorta war gleich über dem Sinus Vals. ausserordentlich eng. Peripherie der aufgeschnittenen Aorta an dieser Stelle $5^1/_2$ cm, noch enger am Arcus. Die Bauchaorta in der Gegend der Tripus Halleri zeigte eine Peripherie von $3^1/_2$ cm, weiter unten 3. Schon direkt über dem Sinus Vals. sassen zahlreiche beetartige Erhabenheiten von verschiedener Grösse; die grössten etwa bis bohnen-, die kleinsten hirsekorngross. In ihrer Farbe kaum unterschieden von den übrigen Teilen der Intima aortae, zeigten sie ovale und runde Gestalt und waren etwas höher, als gewöhnlich derartige Plaques zu sein pflegen. Die grössten liessen auf dem Querschnitte deutlich die Intima und die Adventitia erkennen; dazwischen war eine gelbliche, polsterartig über die Schnittfläche vorquellende Schicht, welche die Anschwellung bedingte. Zwischen den einzelnen Erhabenheiten fanden sich auch hellere Stellen mit einfach verfetteter Intima von typischem Aussehen. Geschwürige Defekte der Intima nirgends. Im Bereiche des Arcus aortae waren diese beetartigen Erhabenheiten sehr ausgedehnt, lagen z. T. quer zur Längsrichtung des Gefässes und umgaben und begleiteten die austretenden Carotidenstämme. An einer Stelle war eine Plaque ihrer Intima in Linsengrösse beraubt, der Grund rauh und geschwürig.

Im ganzen Verlaufe der Brust- und Bauchaorta fanden sich ähnliche Stellen namentlich um die Austrittsöffnungen der Gefässe gelagert und z. T. in Grösse und Gestalt an die Peyerschen Plaques des Dünndarmes erinnernd. So im obersten Teile der Bauchaorta zwei Stellen von ca. 1—$1^1/_2$ cm Breite und 2—3 cm Länge; auf dem Querschnitte zeigten sie dasselbe Verhalten. Die peripheren Arterien, selbst die grossen Cruralgefässe, zeigten keine krankhaften Veränderungen der Wand.

Die bei einzelnen (unter 39 etwa 7) Fällen gefundene Hypertrophie des linken Herzens kann man leicht dann erklären, wenn gleichzeitig ausgedehntere atheromatöse Erkrankung des Arteriensystems vorlag, wie in den Fällen 5 und 8. In den anderen Fällen (3, 6, 9, 13, 24) ist die letztere nur leicht ausgesprochen (fettige Usur) oder fehlt ganz; hier muss also die Hypertrophie des linken Ventrikels andere Ursachen haben. Für wahrscheinlich halte ich, dass die Hypertrophie eine Folge der Epilepsie und zwar der häufigen, mit starken Muskelaktionen verbundenen Krämpfe ist. In einzelnen Fällen, wie im Falle 9, hat gewiss auch der Alkoholabusus dabei eine ätiologische Bedeutung gehabt. Auf die Rolle, welche einzelne Autoren, z. B. Smith (42), der gestörten Herzthätigkeit und speziell der alkohologenen Dilatation beim Zustandekommen bestimmter Epilepsieformen zuweisen, werde ich im klinischen Teile dieser Arbeit bei der sog. Herzepilepsie noch zu sprechen kommen. Dass gelegentlich auch ausgesprochene Herz-

klappenfehler bei den Epileptikern gefunden werden, ist selbstverständlich. Ich habe unter dem Uchtspringer Material 4 beobachtet und 2 derselben hier wiedergegeben. Ein besonderer kausaler Zusammenhang des Herzfehlers mit dem epileptischen Leiden scheint mir dabei nicht zu bestehen.

Ein bei der Obduktion vieler Epileptiker zu erhebender Befund sind frische Blutungen unter den serösen Überzügen der Lunge und des Herzens, sowie im Gewebe dieser Organe. Und zwar finden sich diese Blutungen ausschliesslich bei den im Status oder an einem Anfalle gestorbenen Epileptikern. In erster Linie wird es sich hier ja um kongestive Blutungen handeln, hervorgerufen durch Kompression der Halsvenen infolge der starken Muskelkontraktionen; es werden weiter auch mechanische Respirationsbehinderungen gelegentlich dazu beitragen, dass das Bild auch äusserlich dem Sektionsbefunde nach Erstickungstode mit seinen starken Blutanschoppungen und interstitiellem Emphysem der Lunge, mit den subpleuralen und subperikardialen Blutungen gleicht. Aber abgesehen von diesen Ausnahmefällen, wenn z. B. ein Epileptiker im Anfalle mit dem Gesichte in die Kissen zu liegen kommt und so erstickt, treffen wir diese frischen Herz- und Lungenblutungen in schwächerem Masse auch bei solchen tödlich verlaufenden Anfällen oder Status, bei denen Erstickung völlig auszuschliessen ist, bei denen auch die klinische Beobachtung keine sehr hochgradige Cyanose ergab. Ich habe die Blutungen sogar gefunden, wenn der Tod nach einem schweren epileptischen Verwirrungszustande ohne jeden motorischen Krampf eintrat (wie in den Fällen 6 und 7). Hier kann von Respirations- und Cirkulationsbehinderungen durch krankhafte Muskelkontraktionen nicht gut die Rede sein. Bekannt sind die bei epileptischen Krämpfen auftretenden Blutungen in bestimmten Gefässbezirken der äusseren Haut: ein Epileptiker meiner Beobachtung bekam jedesmal eine ringförmige Blutung von etwa Thalergrösse unter der Haut der einen Wange; bei anderen sind der Hals, der Arm, die Brust Prädilektionsstellen für derartige subkutane Blutungen. In diesen Fällen kann man die Kompression der Venen durch benachbarte Muskeln nicht ausschliesslich zur Erklärung heranziehen; es wäre ja merkwürdig, weshalb diese Muskelkontraktionen jedesmal nur an einer bestimmten Stelle, z. B. der Wange, wirken sollten. Es muss sich hier um Veränderungen in bestimmten Gefässprovinzen, erhöhte Durchlässigkeit derselben oder stärkere Spannung ihrer Wandungen handeln, die central ausgelöst werden. Nachdem wir durch die Untersuchungen von Eulenburg und Landois (19) und von Tochtermann (46) das Vorhandensein vasomotorischer Centren in der Hirnrinde kennen, ist der Schluss berechtigt, dass die gedachten Hautblutungen auf Lähmung dieser Centren im epileptischen Anfalle zurückzuführen sind; bei den Lungen- und Herzblutungen kann es sich um ähnliche Vorgänge in tiefer gelegenen vasomotorischen

Centren handeln. Hierher gehört auch eine Beobachtung von Bresler (14) über das Auftreten von Pleurablutungen nach jedem epileptischen Anfalle.

Ein weiterer häufiger Befund bei tödlich verlaufenden epileptischen Attaquen sind frische Verfettungen des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Diese Veränderungen sind ausserordentlich charakteristisch: man findet bei kräftig entwickelter Herzmuskulatur von guter Konsistenz ohne braune Atrophie auf den Flächenschnitten die bekannten gelbweissen, verschwommen abgegrenzten Streifchen und Flecken, und die mikroskopische Untersuchung weist frisch oder an Osmiumpräparaten das Auftreten von Fettkörnchen bis zu völligem fettigem Zerfalle in der Muskelfaser nach. Ebenso finden sich in der Leber und der Niere an cirkumskripten Stellen frische Verfettungen des funktionierenden Parenchyms. Zur Erklärung dieser Befunde, die u. a. auch in einer Arbeit von Claus und van der Stricht (17) gut beschrieben worden sind, wird man in erster Linie wieder an Cirkulationsstörungen und durch sie hervorgerufene mangelhafte Ernährungsverhältnisse und Anämien des Gewebes denken; auch die beim Krampfanfalle gelegentlich eintretende Kohlensäureüberladung des Blutes kann dabei eine Rolle spielen. Endlich darf man die Nebenwirkung der gegen die Epilepsie gereichten Narcotica nicht übersehen. Wir kennen namentlich die Kalisalze als spezielle Herzgifte, und es ist denkbar, dass das Bromkali, namentlich wenn es bei drohendem Status in sehr grossen Mengen gereicht wird, gelegentlich derartige parenchymschädigende Wirkungen entfaltet; ebenso die anderen zur Bekämpfung des Status verwandten Mittel, wie Amylen, Chloralhydrat, Chloroformnarkose. Für alle Fälle genügt diese Erklärung nicht, da wir die Verfettungen auch dann finden, wenn gar keine Arzneimittel in der letzten Zeit vor dem Tode gereicht wurden. Ich habe bereits vor Jahren auf die Analogie dieser Befunde mit den bei akuten Infektionen und Vergiftungen auftretenden Verfettungen des Herzens, der Leber und der Nieren hingewiesen und möchte auch heute noch die Vermutung aussprechen, dass auch bei den schweren epileptischen Attaquen eine Wirkung von im Körper entstehenden Giftstoffen in Frage kommt. Darüber, wie sie entstehen, ob sie auch für das Zustandekommen der Epilepsie selbst eine ätiologische Bedeutung besitzen oder vielleicht nur sekundär durch den im epileptischen Coma gestörten Stoffwechsel zu stande kommen, geben uns die bisherigen Untersuchungen noch keinen Aufschluss, und möchte ich diese Frage hier nicht weiter erörtern.

Eine kurze Zusammenfassung der Befunde an den Körperorganen ergiebt folgendes:

1. Die nicht selten bei Epileptikern gefundene isolierte Arteriosklerose der Aorta und die linksseitige

Herzhypertrophie sind in vielen Fällen nicht die Ursache, sondern die Folge der Epilepsie und für bestimmte Formen derselben nur insofern charakteristisch, als sie die längere Dauer der Erkrankung und die Schwere und Häufigkeit der Anfälle kennzeichnen. In einzelnen Fällen mögen hereditäre Luës, Alkoholabusus die Entwicklung dieser Veränderungen begünstigen.

2. Frische subseröse und parenchymatöse Blutungen, frische Verfettungen des Herzmuskels und der grossen Drüsen finden sich fast in jedem Falle von tödlich verlaufendem Status oder Anfalle und sind als Folge der bei diesen Attaquen auftretenden Cirkulations- und Respirationsstörungen, vielleicht auch als Giftwirkung eines pathologischen, im Anfalle gebildeten Stoffwechselproduktes zu betrachten. Unter Umständen können auch arzneiliche Schädigungen dabei eine Rolle spielen.

b) Makroskopische Befunde am Gehirn.

Die hier erhobenen Befunde bedürfen einer eingehenden Besprechung nicht, da ihr näherer oder weiterer Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden sich erst aus der genaueren mikroskopischen Untersuchung ergiebt. Namentlich müssen Befunde wie „Hyperämie, Ödem“ etc. jedesmal mikroskopisch nachgeprüft werden, ehe man sie einigermassen bei der Erklärung klinischer Erscheinungen verwerten kann.

In etwa 18 unter den hier angeführten 35 Fällen liess sich eine gröbere, ohne Mikroskop nachweisbare Veränderung am Gehirn erheben. Dieselbe ist aber in anatomischer, wie klinisch-topographischer Hinsicht in jedem Falle verschieden und nicht ohne weiteres in Beziehung zu dem epileptischen Leiden zu bringen. Namentlich gilt dies von den herdförmigen Veränderungen, Tumoren, entzündlichen und Erweichungsherden, die man gelegentlich als Befund auch bei der echten Epilepsie antrifft. Ich will im klinischen Abschnitte dieser Arbeit die Frage erörtern, inwieweit diese Befunde eine ätiologische Bedeutung für die epileptische Veränderung besitzen.

Unter den makroskopischen Veränderungen des Gehirns bei der Epilepsie möchte ich an dieser Stelle einen Befund besonders erwähnen: die Atrophie und Sklerose der Ammonshörner. Unter den hier mitgeteilten 35 Fällen habe ich diesen Zustand im ganzen elfmal angetroffen. Ich muss dazu bemerken, dass ich erst nach Kenntnis

der einschlägigen Arbeiten von Bratz (12) und auf persönliche Anregung des Verfassers das Ammonshorn in jedem Falle untersucht habe; daher möchte ich die hier angegebenen Zahlenverhältnisse nicht als massgebend betrachten. Meine Befunde bestätigen die Anschauung von Bratz, dass die Ammonshornsklerose vorzüglich ein Ausdruck angeborener, durch hereditäre Belastung bedingter Gehirnveränderung ist. In einem Falle von Epilepsie, der hier nicht aufgeführt ist, fand ich die Ammonshornsklerose kombiniert mit einer cirkumskripten, psammomartigen Geschwulst an der Unterfläche der Schläfenlappen. In einem anderen, hier wiedergegebenen Falle (4), bei dem es sich, nach dem ganzen klinischen Verlaufe und dem sonstigen anatomischen Befunde, um eine im späteren Leben durch chronische Bleivergiftung entstandene Epilepsie handelte, fand sich ebenfalls Sklerose der Ammonshörner, allerdings kombiniert mit einer diffusen Sklerose beider Hinterhauptslappen. Dies sind die beiden Fälle meiner Beobachtung, in welchen ich keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer bis in die früheste Jugend zurückreichenden epileptischen Veränderung habe.

Unter den hier angeführten 35 Fällen finden sich 6, bei denen der makroskopische Obduktionsbefund in vieler Beziehung dem der progressiven Paralyse entspricht, darunter bei 2 jugendlichen Epileptikern im 14. und 15. Lebensjahre. Auch der klinische Verlauf bei diesen beiden Kindern zeigte in den letzten Jahren der Erkrankung einen rasch zunehmenden Verfall der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Der Sektionsbefund ergab vor allem die Zeichen des Hydrocephalus: Erweiterung der Ventrikel; daneben Ependymsklerose und chronische Leptomeningitis, in einem Falle auch Sehnervenatrophie und Erblindung. Man sieht eben daraus, was auch die sonstige Obduktionspraxis lehrt, dass die makroskopischen Veränderungen nur bis zu einem gewissen Grade für die Paralyse charakteristisch sind und sonst auch überall da vorkommen, wo es sich überhaupt um einen verhältnismässig rasch verlaufenden Schwund des Centralorgans aus irgend welchen Ursachen handelt. In der That ergab die mikroskopische Untersuchung bei diesen beiden Kindergehirnen Veränderungen, die sich von den bei den übrigen Epileptikern gefundenen wenig unterschieden. Einzelne der für Paralyse als charakteristisch bezeichneten makroskopischen Befunde habe ich bei Epileptikern wiederholt auch dann erheben können, wenn der klinische Verlauf nicht darauf hindeutete, z. B. die chronische, diffuse Leptomeningitis und Verwachsung der Pia mit der Rinde. Einer der ersten von mir beobachteten derartigen Fälle war 8 Jahre alt; ich habe damals (im I. Verwaltungsberichte von Uchtspringe, 1895) darauf hingewiesen, dass dieser Befund jedenfalls ein Zeichen für eine im zartesten Alter durchgemachte schwere Meningitis und Encephalitis sei, die als ätiologischer Moment der Epilepsie angesprochen werden

müsse. Bei Fall 23 sprechen ausser dem anatomischen Befunde auch die mikroskopischen Veränderungen (abnorm starke Gliawucherung und bindegewebige Verdickung der Gefässe) ebenso wie der klinische Verlauf dafür, dass hier eine im erwachsenen Leben einsetzende Gehirnerkrankung neben den Erscheinungen der typischen Epilepsie den verhältnismässig raschen psychischen Verfall bedingt hat.

Eine besondere Stellung nehmen die Fälle ein, bei denen epileptischen Symptomen schwere Veränderungen an den Gehirngefässen zu Grunde liegen (28, 30, 31). Hier findet sich natürlich, entsprechend dem hochgradig geschädigten Gefässsystem, auch ein Schwund des Gehirns, der noch stärker ausgeprägt ist, als bei der Paralyse. Diese Fälle zeigen überhaupt manche Abweichung von dem Bilde der echten Epilepsie; ich werde auf ihre klinische Bedeutung noch zurückkommen.

c) Mikroskopischer Befund am Gehirn.

Pia.

Der feinere Bau der Pia lässt bei unseren Fällen wenig charakteristische und in typischer Weise wiederkehrende Veränderungen erkennen. Nicht selten findet man das Gewebe auch in älteren Fällen völlig zart und unverändert. Bei akutem Tode infolge von Anfällen erkennt man die gestörte Cirkulation an dem oft geronnenen, eiweisshaltigen Transsudat in den Maschen; ausserdem finden sich hier auch wirkliche frische, blutige Extravasate der Pialvenen, aber bei weitem nicht so häufig, als an den Rindengefässen.

Von chronischen Veränderungen sind zu erwähnen feste Verwachsungen der verdickten Bindegewebsbalken mit der obersten Rindenschicht, so dass ein epicerebraler Raum nicht mehr vorhanden ist. Bei Weigertschen Gliafärbungen sieht man in solchen Fällen die feineren oder gröberen blauen Fasern der Randglia fast unvermittelt in die gleichfalls blau gefärbten Balken des pialen Bindegewebes übergehen (z. B. in Fall 17). Einigemal fand ich dies bei jugendlichen Individuen unter 20 Jahren, bei denen sonst entzündliche Veränderungen an der Pia fehlten. Bei Fall 11 möchte ich den durch chronischen Hydrocephalus internus vergrösserten Hirnumfang dafür verantwortlich machen.

Auch bei älteren Fällen (z. B. 8, 28, 30) mit makroskopisch deutlich erkennbarer chronischer Leptomeningitis sind die mikroskopischen Veränderungen doch andere, als wir sie bei der Paralyse zu sehen gewohnt sind; namentlich vermisst man den grossen Zellreichtum, den die paralytische Leptomeningitis sowohl an ihren Bindegewebsbalken als an den Gefässwänden gewöhnlich aufweist. Die Veränderungen

der pialen Gefässe sind gewöhnlich die gleichen wie die an den Rindengefässen überhaupt gefundenen.

Glia.

Die Frage nach dem Verhalten der menschlichen Neuroglia in normalem und pathologischem Zustande ist seit den Untersuchungen Weigerts von neuem aufgerollt worden, besonders da wir durch ihn auch eine einigermassen sichere Methode zur Darstellung der Gliaelemente bekommen haben. Freilich ist auch wieder manches, was bis dahin als feststehend galt, ins Schwanken geraten, und man muss bei einer Erörterung pathologischer Gliaverhältnisse eine bestimmte Auffassung über das Verhalten der normalen Glia zu Grunde legen. Für die Verhältnisse der menschlichen Grosshirnrinde scheint mir aus den Weigertschen Untersuchungen folgendes hervorzugehen, was man bei genauer und vielfacher Nachprüfung bestätigen kann: 1. Überall, wo die eigentliche Hirnsubstanz nach aussen oder nach einem Hohlraume abgegrenzt werden soll, findet sich ein Saum aus dichter an einander gelagerten, sehr regelmässig angeordneten, meist tangential zu der betreffenden Oberfläche verlaufenden Fasern. Über die Verhältnisse in den tieferen Rindenschichten, in der Markleiste und dem Mark selbst, soweit nicht die Umgebung von Gefässen in Frage kommt, giebt uns die Weigertsche Methode wenig Auskunft. Zweifellos sind hier noch mehr Gliafasern, als selbst bei grosser Übung und Vertrautheit mit der Methode darzustellen gelingt. 2. In der normalen, erwachsenen menschlichen Hirnrinde kann man von „Spinnenzellen“, „Deitersschen Zellen“, „Astrocyten“ nur in dem Sinne sprechen, als es sich nicht um echte Zellen mit Ausläufern handelt, sondern um die aus der Weigertschen Publikation bekannten Gebilde, bei denen um einen Kern herum, aber nicht durch Protoplasma mit ihm verbunden, ein System von Gliafasern radiär angeordnet ist (vgl. Fig. 6 b!).

Die Untersuchung erkrankter Hirnrinde zeigt nun einmal eine Veränderung der erwähnten Randglia in Bezug auf Ausdehnung und auf Lagerung ihrer Fasern, dann aber auch das Vorkommen wirklicher Spinnenzellen, d. h. solcher, deren Ausläufer mit dem kernhaltigen Zellleibe in wirklichem protoplasmatischem Zusammenhange stehen, wenn auch das Verhalten einzelner Teile in chemischer Beziehung, ihre Farbreaktion und Strukturverhältnisse unter sich Unterschiede aufweisen. Bereits die älteren Methoden mit einfacher Karmin- oder Hämatoxylinfärbung haben uns in der Rinde von Paralytikern und bei anderen chronischen Rindenerkrankungen solche Spinnenzellen gezeigt; für die sog. Gliome und andere gliomatöse Bildungen, z. B. die Syringomyelie, haben neuere Untersuchungen von Storch (44), Bonome (9), Yamagiwa (53), Brodmann (16) gleichfalls sehr grosse derartige Gebilde

nachgewiesen. Sie kommen aber auch bei anderen Herderkrankungen des Gehirns, namentlich in der Umgebung von Erweichungsherden, Blutungen und erkrankten Gefässen vor (Buchholz, Alzheimer). Was die Bedeutung dieser Spinnenzellen betrifft, welche man als echte, im Gegensatz zu den von Weigert für die normale Rinde des Erwachsenen beschriebenen Gebilden bezeichnen kann, so möchte ich mich hier der Ansicht Nissls (35) und anderer Autoren anschliessen, dass es sich dabei um eine Form der Neubildung von Gliagewebe handelt. Denn die Kerne dieser Spinnenzellen sind vielfach sehr gross und zeichnen sich durch lebhafte Tinktion aus. Bei entsprechenden Färbungen (z. B. mit Eisenhämatoxylin) bemerkt man auch Kernteilungsfiguren; sehr häufig enthält eine Spinnenzelle mehrere excentrisch gelegene Kerne. Es umgeben sich wahrscheinlich diese, von einem Reize getroffenen Kerne mit einem Protoplasmaleibe, der Ausläufer besitzt. Im weiteren Verlaufe unterliegen diese Ausläufer und überhaupt die peripheren Teile des Zellleibes einer chemischen Veränderung, welche sich in der Blaufärbung der ursprünglich braunen Bestandteile kundgiebt. Dann zieht sich der Zellleib wieder zurück, und es bleiben neugebildete Fasern bestehen, welche nunmehr ohne direkten Zusammenhang mit dem Zellleibe nur noch durch ihre Lage zum Kern ihre Entstehung bekunden. Ob diese Fasern dann auch noch durch Spaltung sich vermehren können, lasse ich dahingestellt. Man kann also unter pathologischen Verhältnissen alle Übergänge von grossen echten Spinnenzellen mit braunen Ausläufern zu solchen kleinerer Art, deren peripherste Teile bereits blaue Farbe angenommen haben, und endlich zu den „unechten“, von Weigert beschriebenen finden. Die Grösse des Zellleibes, die Dicke, Länge und Form der Fasern scheint mir dabei, je nach dem Entwicklungsstadium, verschieden.

Was nun die Gliaveränderungen bei den hier mitgeteilten Fällen von Epilepsie betrifft, so handelt es sich teils um Verbreiterung und Verdichtung der normalen Randglia und der perivaskulären Gliahülle, teils um das Auftreten von Spinnenzellen in den oben erwähnten Formen.

Das, was über die Gliawucherung bei den Epileptikern in der Litteratur bekannt ist, hat Alzheimer (2) zusammengestellt und an zwei Fällen eigener Beobachtung nachgeprüft. Es sind einschlägige Veränderungen beobachtet von Chaslin, Buchholz (15), Bleuler (8) und von mir in dem von Alt erstatteten 2. Jahresberichte von Uchtspringe. Alzheimer hat bei zwei Fällen von Epilepsie mit Demenz einen sehr übereinstimmenden Befund an der Glia erhoben: die Oberflächenschicht (Randglia) ist verbreitert; ihre Fasern sind vermehrt und tiefer in die Rinde hinabreichend, dabei aber in die normale Architektur der Rindenglia eingeordnet; in den obersten Rindenschichten finden sich weiter in Häufchen teils zerfallende, teils wuchernde

Gliakerne, in den tieferen Schichten eigenartige Spinnenzellen. Fürstner und Stühlinger (24) beschreiben „kortikale Gliose“ als Ursache schwerer progredienter Epilepsie und Idiotie. Diese Gliose entsteht nach den genannten Autoren in frühester Jugend und entwickelt sich mit dem Fortschreiten der Krankheit weiter. —

Bei den hier angeführten Fällen verhält sich die Glia folgendermassen.

1. Sehr häufig findet man den subpial gelegenen, feinen Randsaum in einen dichten Filz, der ungefähr bis 0,2 mm Breite einnehmen kann, verwandelt (vgl. Fig. 2 und 3!). Dieser Filz besteht aus freien Gliafasern, welche wohl etwas stärker als bei normalen Rinden sein können, aber jedenfalls schwächer sind, als man sie bei anderen, z. B. den paralytischen, arteriosklerotischen Rindenerkrankungen findet. Vor allem aber zeichnen sie sich dadurch aus, dass alle Fasern von gleichmässiger Stärke, sehr fein verflochten sind und grösstenteils der Hirnrinde parallel oder nahezu parallel verlaufen. Allerdings bekommt der Filz auch einen Zuwachs von radiär oder arkadenförmig zu der obersten Rindenschicht emporsteigenden Fasern. Diese sind in den typischen Fällen jedoch nur spärlich an Zahl, oft dicker als die tangentialen Fasern und stammen entweder aus der Begleitung von Gefässen, welche zur Pia emporziehen (vgl. Fig. 3g!), oder sie sind Ausläufer von Spinnenzellen in der obersten Rindenschicht. Von den hier beschriebenen 35 Fällen fand sich ein derartiger gleichmässiger Randgliafilz in 20 Fällen in mehr oder weniger grosser Breite vor; eine feine Höckerung der Hirnoberfläche zeigte sich dabei in 6 Fällen; ich habe auch unter den Befunden bemerkt, wie weit dieser Höckerung eine Verdickung des Filzes entsprach. Die anderen Fälle hatten eine glatte Oberfläche. 11 von den angeführten 20 Fällen betreffen Epileptiker, die in der frühesten Jugend, meist auf hereditärer Basis, erkrankt sind. Sehr charakteristisch ist dabei Fall 24, in welchem sich im Frontalhirn eine abgeschlossene piale Cyste findet. In ihrer Umgebung trägt der Gliafilz denselben gleichmässigen, feinfaserigen Charakter wie an den übrigen Rindenpartien und ist nur etwas breiter als dort. Die Entstehung der Cyste muss auf eine Entwicklungsstörung bei der Ausbildung des Gehirns zurückgeführt werden; wäre sie durch einen entzündlichen oder sonstigen Prozess im fertigen Gehirn entstanden, so würde die umgebende Gliawucherung einen anderen, weniger gleichmässigen Charakter tragen. Ferner findet sich derselbe Faserfilz bei 3 Epileptikern, bei denen erst im erwachsenen Alter (vom 18.—30. Lebensjahre) die Erscheinungen der Epilepsie zu Tage traten. Die Anamnese und der klinische Verlauf dieser Fälle (3, 5, 18) zeigt aber, dass hier eine latente epileptische Veränderung schon früher bestanden haben muss, und dass diese Fälle zur „Frühepilepsie“ im Sinne von Bratz zu rechnen sind. Ähnlich verhält es sich bei

Fall 29, Herzfehler und Epilepsie, entstanden im Anschluss an schwere Infektionskrankheit. Die gleichmässige typische Gliawucherung beweist, dass nicht etwa ein infektiöser, encephalitischer Prozess zu jener Zeit die Epilepsie hervorgerufen hat, sondern dass die damalige körperliche Erkrankung nur das auslösende Moment für das Auftreten der Epilepsie abgab, welche durch hereditäre Belastung und Rachitis längst vorbereitet war.

2. Mit der Wucherung der subpialen Glia ist meist auch eine Zunahme der Gliafasern um die Gefässe zu beobachten, namentlich der von der Pia in die Rinde eintretenden. Ich kann Alzheimers (2) Beobachtung bestätigen, dass hier meist dem Gefässverlaufe parallele und etwas derbere Faserbündel angetroffen werden. Gelegentlich findet man auch (vgl. Fig. 5a) ein quergeschnittenes Gefäss von radiären feinen Fasern umgeben.

3. Eine Zunahme der zelligen Elemente der Glia findet man teils kombiniert mit der Wucherung des Faserfilzes, teils ohne denselben. Die einfachste Form derselben scheint mir das Auftreten zahlreicher Gliakerne zu sein, die man bei einiger Übung schon am Hämatoxylinpräparate durch ihre lebhafte Tinktion und ihren ovalen, mit 2—3 Kernkörpern versehenen Leib erkennen kann.

Namentlich beim Tode an schweren epileptischen Attaquen findet man die Hirnrinde, besonders in der Umgebung der Gefässe und Ganglienzellen, oft übersäet mit runden und ovalen Kernen. Ich werde auf diese Bilder nachher noch zurückkommen und möchte jetzt nur bemerken, dass mir ein Teil dieser Kerne neu entstandene Gliakerne zu sein scheinen. Es ist mir gelegentlich auch gelungen, an Weigertschen Präparaten nachzuweisen, dass einzelne dieser Kerne einen schmalen, sternförmigen Zellleib besitzen; vielleicht hat man es mit einem ersten Stadium der Gliawucherung in solchen Fällen zu thun. Auch wo sie nicht in nächster Nähe von Gefässen liegen, sieht man diese neugebildeten Gliakerne vielfach in Gruppen bei einander liegen und kann unter Umständen Kernteilungsfiguren an ihnen nachweisen; in dieser Weise findet man sie in der ganzen Rinde, am häufigsten aber in der sonst kernarmen obersten Schicht und an der Markleiste. Auch Nissl weist gelegentlich darauf hin, wie schnell bei akuten Zuständen neue Gliakerne auftauchen und verschwinden können. Von 7 meiner Fälle, bei denen ich eine ausgesprochene Vermehrung der freien Gliakerne neben starker Faserwucherung nachweisen konnte, sind 6 im Krampfanfalle oder an sonstigen akuten epileptischen Zuständen gestorben. In Form von echten und unechten Spinnenzellen trifft man eine Vermehrung der Glia ebenfalls bei vielen Epileptikern. Nicht selten findet man unter dem subpialen Gliafilze mehr oder weniger zahlreiche, echte und unechte Spinnenzellen, welche ihre Ausläufer zur Verstärkung des Faserfilzes hergeben. Weiter sind sie gruppenweise

in der Umgebung der Gefässe anzutreffen (Fig. 5 a). Wo sie, kombiniert mit dem beschriebenen regelmässigen Faserfilz, in grösserer Menge vorkommen (z. B. in Fall 25), ist im klinischen Verlaufe des Krankheitsbildes gewöhnlich ein rascher, progredienter Verfall in körperlicher und in geistiger Beziehung zu beobachten gewesen. Bei einzelnen dieser Fälle, auch jugendlichen Alters, weist schon das klinische Bild, wie der makroskopische Obduktionsbefund Ähnlichkeiten mit der progressiven Paralyse auf. Hierher gehört auch der erste der von Alzheimer (2) beschriebenen Fälle. Eine aus zahlreichen Spinnenzellen bestehende Gliawucherung neben geringer Faserbildung habe ich in 5 Fällen erheben können, welche auch sonst manches von dem Bilde der echten Epilepsie Abweichendes boten. Das sind einmal die Fälle 30 und 31 mit schwerer Arteriosklerose des Gehirns; hier handelt es sich um eine multiple Herderkrankung des Gehirns, bei der gerade um die geschädigten Gefässe mächtige Gliazellen in grosser Menge auftreten, also das Bild der perivaskulären Gliose im Sinne Alzheimers (3) und Binswangers. Bei zwei weiteren Fällen (9 und 16) sind die epileptischen Erscheinungen bedingt durch Hirntumoren. Hier zeigen nur die den Tumoren benachbarten Rindenpartien einen Ansatz zu stärkerer Faserbildung; sonst aber finden sich allenthalben Gruppen zahlreicher junger Spinnenzellen mit grossen Leibern, lebhaft gefärbten Kernen und braunen oder blauen Fortsätzen als Zeichen einer beginnenden Neubildung der Neuroglia.

Gleichfalls hauptsächlich in der Form von Spinnenzellen gewuchert fand ich die Glia in einem Falle (4) von wirklicher Bleiepilepsie, in welchem 10 Jahre vor dem Ausbruche der Epilepsie schon eine markante Schädigung des Centralorgans durch die chronische Bleivergiftung nachzuweisen war; auch hier ist also der Befund ein anderer, als bei der echten, von frühester Jugend an bestehenden Epilepsie.

Was das Vorkommen der einzelnen Formen der Spinnenzellen betrifft, so scheint es mir mehr von dem schnelleren oder langsameren Verlaufe des Erkrankungsprozesses, als von dessen sonstigen spezifischen Eigentümlichkeiten abzuhängen. Für die senile Demenz, die perivaskuläre Gliose, die Paralyse wird man Alzheimer ohne weiteres beipflichten müssen, dass hier hauptsächlich grossleibige Spinnenzellen vorkommen. Aber schon bei der Paralyse kann man neben diesen Gebilden unschwer auch viele Spinnenzellen mit sehr kleinen eckigen Leibern und langen dünnen Ausläufern und ferner viele unechte Spinnenzellen nachweisen. Ich glaube, dass bei chronisch verlaufenden Erkrankungen eine starke Faserbildung, vielleicht auch unechte, aber wenig echte, grossleibige Spinnenzellen vorkommen; je mehr der Fall akut oder in wiederholten Nachschüben verläuft, oder je mehr gröbere, herdweise Ernährungsstörungen, z. B. durch endarteriitische Prozesse, auftreten, desto häufiger finden wir grossleibige Spinnenzellen und

Anhäufung wuchernder, freier Gliakerne. Vielleicht ist auch die Bildung mehr oder weniger starker, mehr oder weniger geschlängelter und steifer Ausläufer der Spinnenzellen abhängig von den sonstigen, räumlichen Verhältnissen der Rinde, von der Füllung der Gefässe, der ödematösen Durchtränkung und Auseinanderdrängung des Gewebes, dem Verhalten der Gefässwandungen.

Dagegen muss ich Alzheimer vollkommen beipflichten, wenn er als charakteristisch für die Faserwucherung der Glia bei bestimmten Formen der Frühepilepsie die Bildung des subpialen und perivaskulären Filzes und die Tendenz desselben bezeichnet, sich in die Anordnung der normalen Glia einzufügen. Ca. 10 unter meinen hier wiedergegebenen Fällen wiesen vollkommen atypische Faserwucherung auf: unregelmässig durch einander gehende, locker verfilzte, grobe und feine Fasern, oft die ganze erste Rindenschicht einnehmend und um die Gefässe zu narbigen Schwielen sich verdickend; namentlich fehlten dann die parallel mit der Oberfläche verlaufenden Fasern. Dahin gehören nicht nur die Fälle 30 und 31 mit ihren ausgesprochenen spinnenzelligen Wucherungen, sondern einige andere, bei denen anscheinend gröbere, encephalitische Prozesse dem epileptischen Leiden zu Grunde liegen (die Fälle 4, 13, 15, 23; siehe auch Figur 5!), worauf auch die Anamnese und die klinische Beobachtung in diesen Fällen hindeuten. Das sind also Fälle, die sich auch schon klinisch von dem Bilde der echten Epilepsie mit frühem Beginn mehr oder weniger unterscheiden. Ein Fall (Nr. 14, Fig. 5) steht ganz isoliert; hier handelt es sich klinisch anscheinend um früh entwickelte, echte Epilepsie. Der mikroskopische Befund lässt eine ganz ungewöhnliche Veränderung, eine völlige Verdoppelung der Hirnrinde erkennen; die subpiale Glia ist in spärlichen und unregelmässigen Fasern gewuchert, zwischen denen sich zahlreiche freie Gliakerne finden. Vielleicht ist der Grund dafür zu suchen in einer kongenital mangelhaften und ungeordneten Ausbildung der einzelnen Rindenelemente; so hatte die Gliawucherung gar nicht die Möglichkeit, sich in eine normale Struktur einzufügen.

Die Intensität der Gliawucherung bei den Epileptikern, namentlich die Dichte und Breite des Faserfilzes scheint in erster Linie von der Dauer des Erkrankungsprozesses abzuhängen. Ich habe vorhin erwähnt, dass ich die typischsten und am stärksten entwickelten Formen gefunden habe bei den Fällen echter Epilepsie, in welchen die Erkrankung in die früheste Jugend zurückgeht oder auf einer kongenitalen Anlage beruht. Den breitesten und dichtesten derartigen Faserfilz (an allen Stellen der Rinde über 0,2 mm breit) habe ich bei einem ca. 40jährigen, an angeborener schwerer Idiotie ohne Epilepsie leidenden Manne gefunden, bei dem intra vitam eine wesentliche Änderung des psychischen Verhaltens nie beobachtet wurde. Der Filz trug ganz den Charakter des bei chronischen Epileptikern vorkommenden; er

bestand nur aus feinen, subpial gelegenen Fasern, von denen nur wenige, ebenso feine in die tieferen Rindenpartien einstrahlten. Diese Beobachtung beweist also, dass gelegentlich auch ohne Epilepsie, aber auf dem Boden angeborener Erkrankung derartige Veränderungen vorkommen können.

Bei vielen anderen Idioten, bei sekundär dementen, fand ich vereinzelte Ansätze zu einer dichteren Filzbildung, aber meist gröbere und ungeordnete Fasern und viel Spinnenzellen; bei lange dauernden Psychosen (Paranoia) ohne sekundäre Demenz fehlt der Gliafilz völlig. Auch bei den Epileptikern scheint weiterhin die Stärke der Gliawucherung in Zusammenhang zu stehen mit dem Grade der begleitenden Demenz und mit der Häufigkeit und Schwere der epileptischen Anfälle. Fall 10, schwer belastet, hatte viele hysterische und ebenso viele epileptische Anfälle und war sehr dement; der Gliafilz ist hier typisch und breit. Fall 32, eine ausgesprochene hysterische Psychose auf degenerativem Boden (hochgradige Belastung), hatte viele hysterische Anfälle und Bewusstseinsstörungen, war aber nicht dement; hier fehlt jede Gliawucherung. Fall 33, eine angeborene echte Epilepsie, hatte hauptsächlich linksseitige Anfälle und linksseitige Innervationsstörungen; hier war auf der rechten Gehirnseite die Gliawucherung ganz entschieden stärker ausgesprochen als links. Tritt der psychische Verfall im Verlaufe der Epilepsie erst in den letzten Jahren vor dem Tode ein, wie man das nicht selten trifft, dann treten neben dem Faserfilz auch die oben charakterisierten Formen der Spinnenzellen auf.

Zusammenfassend bemerke ich über die Glia der Epileptiker folgendes:

1. Bei vielen Epileptikern findet sich eine Wucherung der Rindenglia teils in Form eines regelmässig gebauten, aus gleichmässig feinen, tangentialen und wenigen radiären Fasern bestehenden subpialen und perivaskulären Filzes, teils in Gestalt von wuchernden Gliakernen, gross- und kleinleibigen, echten und unechten Spinnenzellen. Diese Gliawucherung findet sich bei höckeriger und glatter Hirnrinde. (Alzheimer.)

2. Je älter die epileptische Erkrankung ist, je mehr sie in die früheste Jugend zurückreicht, je chronischer sie verläuft, desto gleichmässiger und breiter ist dieser Filz.

3. Bei ruckweise verlaufenden Erkrankungen, namentlich wenn von einem gewissen Zeitpunkte ab ein rascher, psychischer und körperlicher Verfall, häufige Status auftreten, ist dem einfachen Gliafilz eine mehr oder minder grosse Zahl von zelligen Gliaelementen und unregelmässig verlaufenden Gliafasern beigemischt.

4. Eine Anzahl von Spätepilepsien nach groben Erkrankungen der Hirnrinde unterscheidet sich auch anatomisch von dem Bilde der echten früh entstandenen Epilepsie durch den unregelmässigen, aus groben und feinen Fasern und Spinnenzellen bestehenden Bau der Rindengliawucherung.

Gefässe.

Die Veränderungen, welche ich an den Gefässen der Pia, der Rinde und der Markleiste der von mir untersuchten Epileptiker gefunden habe, sind teils als akute, teils als chronische aufzufassen, wobei Übergänge und das Vorkommen von Veränderungen beider Art neben einander nicht ausgeschlossen sind.

Die Blutfüllung der Gefässe ist in allen den Fällen, welche an akuten epileptischen Zuständen starben (hier in etwa 16 Fällen), eine ausserordentlich starke, und zwar betrifft sie gewöhnlich nicht nur das Venensystem, sondern häufig auch die Kapillaren und die Arterien. In einzelnen dieser Fälle (z. B. den Fällen 1 und 12) scheint es sich lediglich um venöse Stauung zu handeln, ebenso wie in dem Falle 29, der an den Folgen seines Herzfehlers starb. Es ist ja leicht erklärlich, dass bei schweren motorischen Krämpfen eine Kompression der Halsvenen und damit eine venöse Blutüberfüllung des Inhalts der Schädelhöhle zu stande kommt; eine solche, rein venöse Hyperämie ist übrigens immer schon kenntlich an der ausserordentlich prallen, runden Füllung der grösseren Pialvenen namentlich am Frontalhirn, wie man sie nach den erwähnten Vorgängen antrifft. Auch die bei länger dauerndem Status zunehmende Herzschwäche ist im stande, eine solche starke venöse Stauung hervorzurufen. Daneben trifft man aber bei den Todesfällen im akuten epileptischen Verwirrungszustande ohne motorische Krampfanfälle die Pia auch anders aussehend: ihre ödematöse Durchtränkung ist gering, häufig ist sogar die Hirnoberfläche auffallend trocken, die Pia glatt anliegend, die grösseren Venen nur mässig gefüllt; aber die ganze Hirnkonvexität hat einen lebhaften rosaroten Schimmer, und man sieht alle feinsten Gefässverzweigungen stark injiziert; auch die Hirnrinde ist sehr dunkel und von fester, vorquellender Beschaffenheit. In diesen Fällen ergiebt die mikroskopische Untersuchung, dass die Arterien und zwar hauptsächlich die kurzen, kortikalen Arterien mit ihrem Kapillarnetze mehr an der Blutfüllung beteiligt sind, als die Venen. Die mikroskopischen Bilder dieser arteriellen Hyperämie sind namentlich an Formolpräparaten ausserordentlich charakteristisch: die ganze Rinde weist bei schwacher Vergrösserung unzählige prall gefüllte und stark geschlängelte Gefäss-

chen auf; da fast jede einzelne Kapillare deutlich hervortritt, bekommt die Anordnung der übrigen Rindenelemente etwas Unübersichtliches.

Die weitere Folge dieser teils venösen, teils arteriellen Hyperämie ist der ebenfalls mikroskopisch nachzuweisende Austritt von Blutflüssigkeit. Bei mit Formol oder Alkohol gehärteten Präparaten findet man nicht selten in dem äusseren Lymphraume der kleineren Gefässe und Kapillaren (dem perivaskulären oder periadventitiellen Lymphraume) eine feinkörnige, homogene Masse, welche sich mit Eosin leicht rosa färbt. Ich halte sie für koaguliertes Eiweiss des Blutserums. Die Anwesenheit dieser Masse in einem abgegrenzten, perivaskulär gelegenen Raume scheint mir zu beweisen, dass dieser Raum und seine Erweiterung kein durch die Präparation entstandenes Kunstprodukt ist, sondern dass thatsächlich ein perivaskulärer Lymphraum existiert und sich unter pathologischen Verhältnissen erweitern kann. Bei der Hyperämie grösserer Arterien findet sich dieser mit koaguliertem Ödem gefüllte Lymphraum gewöhnlich nicht; er ist völlig durch das Gefäss ausgefüllt, dagegen das benachbarte Hirngewebe in einer runden konzentrischen Zone um das Gefäss häufig sehr kernarm (Fall 9 und 14). Hier ist die mehr elastische und ausdehnungsfähige Arterienwand erst erweitert, so dass sie den Lymphraum ausfüllt, und dann ist es zu einem Austritt von Blutflüssigkeit in das umliegende Gewebe gekommen (perivaskuläres Ödem).

Gelegentlich ist in dieser kernarmen Zone auch das Gewebe maschenförmig aufgelockert, und die Weigertsche Färbung weist in ihm spärliche echte Spinnenzellen nach, deren Ausläufer bis zu der Gefässwand hinziehen. Dies scheint eine Folge chronischer oder oft wiederkehrender Drucksteigerung des betreffenden Gefässbezirkes zu sein.

Sehr häufig findet man weiterhin in der Umgebung der stark gefüllten Gefässe frische Extravasate. Hierher rechne ich jedoch nicht die grösseren multiplen Blutungen, wie sie sich bei Fall 30 infolge der hyalinen Erkrankung der Wand finden. Die gewöhnlichen Rindenblutungen bei akut verlaufender Epilepsie sind mit blossem Auge nicht zu erkennen und setzen keine schwere, chronische Erkrankung der Gefässwand voraus. Mikroskopisch liegen sie unregelmässig und nicht scharf begrenzt hauptsächlich um Kapillaren, aber auch um kleinere Venen und Arterien, füllen die perivaskulären Lymphscheiden aus und drängen die Maschen des umgebenden Hirngewebes aus einander. Nicht selten sieht man in der Rinde einzelne oder mehrere Ganglienzellen von den roten Blutkörperchen umgeben und überschwemmt; sie sind mangelhaft gefärbt, Zellleib und Kern anscheinend im Untergang begriffen. Vielfach handelt es sich offenbar dabei um reine Stauungsblutungen, denn man sieht keinerlei entzündliche Erscheinungen. In anderen Fällen aber, wie in Fig. 11, ist das Extravasat umgeben von zahlreichen, intensiv gefärbten Zellen vom Charakter

der kleinzelligen Infiltration; hier handelt es sich auch offenbar um eine Blutung aus einer kleinen Arterie. Im weiteren Verlaufe können diese kleinen Extravasate anscheinend vollständig resorbiert werden; nur wenige Pigmentschollen an der Gefässwand (vgl. Fig. 11p!), in der Lymphscheide oder im umliegenden Gewebe geben noch Kunde von ihnen. Ob dabei die teilweise geschädigten Ganglienzellen sich wiederherstellen, weiss ich nicht, halte es aber für wahrscheinlich, da ich ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber derartigen mechanischen Einwirkungen kenne. Zum Zustandekommen der Blutungen scheinen keine erheblichen Alterationen der Gefässwand nötig zu sein. Was ich beobachten konnte, war namentlich bei kleineren Gefässen und Kapillaren ein Aufquellen der Kerne und eine Auseinanderdrängung der Fasern, wie dies einigermassen in Fig. 12 zu erkennen ist. Ähnlich dürften sich auch die grösseren Gefässe verhalten; vielleicht handelt es sich dabei um eine Auflockerung oder Auffaserung der einzelnen Wandschichten.

In 13 der hier angeführten Fälle habe ich eine Anhäufung runder und ovaler Zellen in der Umgebung von kleineren Gefässen und Kapillaren gefunden und zwar in deren Lymphscheide, sowie am Rande der erweiterten Lymphscheiden; hier sind besonders auch die in der Markstrahlung sehr gerade verlaufenden Gefässchen (die sog. langen medullären Äste der kortikalen Arterien und ihre Verzweigungen) und diejenigen der Markleiste beteiligt. Man sieht an diesen Gefässen (Fig. 7, 8, 9) die erweiterten Lymphscheiden angefüllt mit dicht neben einander stehenden, aber bei den kleineren Gefässen meist nur eine Reihe bildenden, runden Zellen, meist ohne deutlichen Protoplasmaleib; der Kern färbt sich intensiv und hat ein, gewöhnlich aber bis 3 Kernkörperchen; selten sieht man Zellen mit gelappten Kernen. An Abgangsstellen von Seitenästen liegen die Kerne oft in Häufchen zusammen. Im Mark findet man auch Gefässe von 3—4 Reihen solcher Zellen umgeben (Fig. 7a). Ausserdem enthält der Lymphraum weiter nach aussen, häufig an seinem peripheren Rande stehend, etwas grössere ovale Kerne, welche ebenfalls in geradlinigen Reihen angeordnet sind, so dass sie stellenweise an das Aussehen einer epithelialen Begrenzung erinnern. Die Kerne haben gleichfalls ein lebhaftes Tinktionsvermögen und mehrere bis zahlreiche Kernkörperchen. Durch diese Anhäufung von Kernen gewinnt die Rinde dieser Fälle ein ausserordentlich charakteristisches Aussehen. Man sieht schon bei schwacher Vergrösserung namentlich die auf lange Strecken gerade verlaufenden Gefässchen der Markstrahlen eingefasst von einer oder mehreren Reihen dicht hinter einander stehender Kerne; in der Rinde selbst, wo die Gefässe mehr Biegungen beschreiben, wirkt diese Anhäufung von lebhaft gefärbten, dunkeln Kernen im ersten Augenblicke verblüffend. Mit den Zellmänteln der Gefässe bei

der Paralyse sind diese Bilder durchaus nicht zu verwechseln, da die Zellen in unseren Fällen sich meist nur um die kleineren Gefässe und Kapillaren und nur in wenigen Reihen finden, und sich stets ein Zwischenraum zwischen ihnen und der Gefässwand feststellen lässt. Ich glaube, dass ein Teil dieser Elemente, namentlich die runden Zellen aus dem Gefässinhalte stammen, also Abkömmlinge des Blutes sind und je nach dem Verhalten ihrer Kerne als Leukocyten oder Lymphocyten zu bezeichnen sind. Ein anderer Teil aber, zu dem vor allem die randständigen, grösseren ovalären Gebilde gehören, scheint mir aus dem Gewebe zu stammen. Gerade diese liegen so weit von der Gefässwand ab, und ich habe nie ein engeres Anliegen auch nur einzelner derselben an der Gefässwand beobachtet, dass man nicht berechtigt ist, sie für Abkömmlinge des Gefässbindegewebes zu halten. Ein eigentliches Endothel oder Epithel besitzen die perivaskulären Lymphscheiden nicht; es kann sich also auch nicht um Wucherung von Endothelkernen handeln. Dagegen scheint mir bei der peripheren Begrenzung der perivaskulären Lymphräume die Glia einigermassen die Rolle eines Endothels zu spielen; ich halte auch diese neugebildeten, ovalen Kerne für das Produkt einer Gliawucherung. Ich habe oben auf die von Nissl vertretene Anschauung hingewiesen, dass unter pathologischen Verhältnissen neue Gliakerne sehr rasch auftreten können. Der pathologische Reiz ist in all diesen Fällen gegeben durch den Austritt von Blutflüssigkeit und Blutelementen in die Lymphscheiden und den dadurch hervorgerufenen Druck auf das benachbarte Gewebe. Gelegentlich ist es mir auch mit der Weigertschen Färbung gelungen, am Rande der Gefässe in solchen Fällen Spinnenzellen darzustellen, deren Ausläufer in Beziehungen zu den Gefässwänden traten. In einem unter Borsts Leitung von Pfannenmüller beschriebenen Falle schwerer Epilepsie ist ebenfalls die Ansammlung rundlicher Kerne um Gefässe der Marksubstanz erwähnt und bemerkt, „dass sie mit Gliakernen die grösste Ähnlichkeit hatten" (36).

Die eben beschriebenen Vorgänge Hyperämie, Austritt von Ödem in die erweiterten Lymphscheiden, Extravasate und Bildung perivaskulärer Zellreihen, kommen meist zusammen bei denjenigen Fällen vor, welche an akuten Äusserungen der Epilepsie gestorben sind, im ganzen 15 von den hier angeführten.

Was die Bedeutung dieser Befunde für die Ätiologie und Symptomatologie der Epilepsie betrifft, so ist mir wohl bewusst, dass sich ähnliche Veränderungen in der Hirnrinde auch bei anderen Erkrankungen finden. Ich selbst habe sie beobachtet bei schweren, akut verlaufenden Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, ferner in einem Falle von perniciöser Anämie, dann bei akuten schweren Vergiftungen, so in je einem Falle von Sublimat- und Chloroformvergiftung, endlich in 2 Fällen von Hitzschlag. Was die Psychosen betrifft, so finden sich

Extravasate, perivaskuläres Ödem, Erweiterung der Lymphräume, auch Anhäufung von perivaskulären Zellen gelegentlich auch bei Paralytikern, wenn sie im paralytischen Anfalle oder Status gestorben sind: immerhin ist hier das Bild ein etwas anderes durch die, viele Paralysefälle charakterisierende, zellige Verdickung der Gefässwände; höchst selten wird es da vorkommen, dass ein an und für sich zartwandiges Gefäss von diesen eigentümlichen Zellpallisaden umgeben ist. Von anderen Psychosen möchte ich hier namentlich eine von Cramer (18) gemachte Beobachtung erwähnen. Ein 24jähriger sonst gesunder Mann, der in der Jugend an Krämpfen gelitten hatte, erkrankte kurz nach einem Sturze vom Pferde und Alkoholexcess an einem Zustande schwerer hallucinatorischer Erregung, welchem er am 8. Krankheitstage erlag. Hier fanden sich an den Gefässen der Rinde und der Markleiste frische Blutungen und reihenweise gestellte Leukocyten. Die von Cramer gegebenen Abbildungen erinnern in hohem Grade an die beschriebenen Befunde bei Epileptikern. Für die Epileptiker selbst habe ich eine Schilderung analoger Veränderungen gefunden in der Arbeit von Claus et van der Stricht (17). Namentlich geben diese Autoren eine genaue Beschreibung der Anfüllung des perivaskulären Lymphraumes mit Lymphocyten. Weit entfernt also, die beschriebenen Befunde als spezifisch für die Epilepsie zu bezeichnen, möchte ich nur betonen, dass in allen Fällen, bei denen sie vorkommen, akute, perniciös verlaufende Erkrankungsprozesse vorhergingen.

Für die Epilepsie selbst scheint mir die venöse Stauung im Gehirn, hervorgerufen durch Krampfanfälle, nicht genügend zur Erklärung der perivaskulären Kernanhäufungen; denn man findet sie auch bei den ohne motorische Krämpfe letal verlaufenden, epileptischen Zuständen. Ebensowenig kann man das manchen epileptischen Status begleitende Fieber dafür allein verantwortlich machen; ich habe die beschriebenen Veränderungen gefunden bei Epileptikern, welche unmittelbar nach einem einzigen Anfalle ohne Temperatursteigerung starben, ebenso beim Tode im epileptischen Verwirrungszustande ohne Fieber.

Ich möchte daher in diesen Veränderungen den Ausdruck sehen für eine akute entzündliche Reizung der Rindengefässe und der ihnen benachbarten Hirnsubstanz. Ob diese Reizung durch giftige, während des epileptischen Anfalls in das Gefässsystem gelangende Stoffwechselprodukte bewirkt wird, oder ob es sich um einen primär im Rindengewebe entstandenen Prozess handelt, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls erklärt diese Annahme, besonders wenn man sich der mechanischen Beeinflussung der Ganglienzellen durch die Extravasate und das Ödem erinnert, einigermassen die an den motorischen Endorganen während des Anfalls beobachteten Reizungs- und Lähmungserscheinungen.

Einen Übergang zu den chronischen Veränderungen der Gefässe, welche man bei den Epileptikern finden kann, bilden die Be-

obachtungen, welche ich vorhin schon erwähnte. In einzelnen Fällen (z. B. 21 und 22) findet man bei kleineren Gefässen die Kerne der Endothelien entschieden vergrössert, gequollen, lebhaft gefärbt, ebenso in den anderen Schichten der Wand länglich-ovale Kerne von lebhafter Färbung. Hier handelt es sich offenbar um das erste Stadium einer Wucherung der Elemente der Gefässwand. Im weiteren Verlaufe sieht man dann die Wand — es handelt sich meist um kleinere Arterien — im ganzen verbreitert; sie enthält mehr spindelförmige oder lange lineäre Kerne als gewöhnlich, dazwischen noch einzelne ovale Kerne und einzelne Pigmenthäufchen, die Reste früherer akuter Veränderungen. An den Kapillaren kann man in diesem Stadium ebenfalls das Vorhandensein ausserordentlich langer spindelförmiger oder lineärer Kerne beobachten. Diese Befunde habe ich erhoben in ca. 10 Fällen, z. T. mit, z. T. ohne die vorhin erwähnten akuten Veränderungen. Sehr ausgesprochen finden sie sich im Falle 23 (Fig. 13). Dass dabei das Alter des Patienten allein nicht von Bedeutung ist, beweisen die Fälle 10, 11, 15, welche im Alter vom 14. bis zum 24. Jahre starben. Auch diese spindelzellige Wucherung der Gefässwand ist im mikroskopischen Bilde wohl zu unterscheiden von den perivaskulären Zellkappen der Gefässe von Paralytikern. Sie ist nicht so hochgradig wie bei der voll entwickelten typischen Paralyse und verändert die Struktur der Gefässwand nicht so, dass man nicht noch im stande wäre, die einzelnen Abschnitte der Wand und die Lymphscheide zu erkennen, während bei der Paralyse häufig die ganze Umgebung des Gefässlumens aus einem einzigen Konglomerat lebhaft wuchernder Zellen besteht. Dagegen besitzen manche paralytischen Erkrankungsprozesse, wenn sie in dem Anfangsstadium zur Sektion kommen, einige Ähnlichkeit mit den beschriebenen Bildern. Selten habe ich weitere, gröbere Erkrankungsprozesse an den Rindengefässen der Epileptiker gefunden. Von 5 Fällen, bei denen hyaline Entartung der Gefässwand zu konstatieren war, war dieser Prozess 3mal (in den Fällen 5, 11, 17) nur angedeutet; 2 andere Fälle (30 und 31), bei denen sich ausgesprochen hyaline Erkrankung der Gefässwand fand, möchte ich nur bedingungsweise zu der Gruppe der echten Epilepsie zählen, wie ich oben schon erwähnte; ebenso den Fall 28 mit ausgesprochen arteriosklerotischer Erkrankung der Hirngefässe.

Ein weiterer, gelegentlich zu erhebender Befund ist eine variköse Ausbuchtung und Schlängelung der Venen, welche von der Pia her in die Rinde einstrahlen. Fig. 14 giebt ein Bild von einem ausgesprochenen Falle dieser Art. Man findet diese Veränderung, wenn chronische venöse Stauung (wie im Falle 29) bestand, oder ein schwerer Erkrankungsprozess der Hirnrinde (Fall 23) dem ganzen Leiden zu Grunde liegt; da sind gewöhnlich auch die anderen Befunde (an den Arterien, der Glia) entsprechende.

Gelegentlich trifft man bei den Epileptikern in der obersten Rindenschicht, die sonst gewöhnlich arm an Gefässen ist, zahlreiche prall gefüllte, zartwandige Gefässe von Kapillargrösse und darüber (in den Fällen 16, 19, 20, 25). Die Wände dieser Gefässe bestehen nur aus wenigen Spindelzellen und dünnen Fasern und werden beinahe verdeckt von den roten Blutkörperchen ihres Inhalts; eine Lymphscheide fehlt, so dass auf Querschnitten die pralle Scheibe aus roten Blutkörperchen wie mit dem Locheisen in das Hirngewebe hineingeschnitten scheint. Dies sind offenbar neugebildete Gefässe, welche infolge der chronischen oder oft wiederkehrenden Drucksteigerung entstanden sind. Ich halte sie, wie die varicösen Gefässe, für ein Zeichen, dass die Erkrankung schwerer als gewöhnlich auf die Hirnrinde eingewirkt hat; thatsächlich weist auch die klinische Beobachtung bei diesen Fällen rasches Fortschreiten des Prozesses und Verfall der körperlichen und geistigen Fähigkeiten in den letzten Jahren vor dem Tode nach.

Dass auch das perivaskuläre Ödem Veranlassung zu einer chronischen Veränderung des perivaskulären Bindegewebes geben kann, habe ich schon erwähnt. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht Fall 13, in dem sich in der Rinde ein richtiger „état criblé“, eine Siebbildung im Hirngewebe um die Gefässe vorfand. Dass hier kein Kunstprodukt vorliegt, beweist die um jeden einzelnen Hohlraum entstandene Gliawucherung.

Zusammenfassend bemerke ich über die Gefässveränderungen der Epileptiker folgendes:

1. Bei akut verlaufenden epileptischen Zuständen findet man an den Gefässen der Hirnrinde Hyperämie, Erweiterung der Lymphscheiden, Eintritt von Ödem in dieselben und in das perivaskuläre Gewebe, frische Extravasate, perivaskuläre Anhäufungen zelliger Elemente, welche teils aus den Blutgefässen, teils von der Glia stammen. Diese Veränderungen sind zum geringeren Teile als Stauung, zum grösseren Teile als der Ausdruck einer frischen entzündlichen Reizung der Hirnrinde aufzufassen.

2. Die chronischen Veränderungen: spindelzellige Verdickung der Gefässwand, varicöse Schlängelung der Venen, Pigmentanhäufung in der Umgebung der Gefässe, Neubildung von Gefässen in den obersten Rindenschichten finden sich bei längerer Dauer des epileptischen Leidens und bei häufig auftretenden, akuten Attaquen.

3. In stärkerem Masse ausgeprägt, sind diese Veränderungen ein Zeichen dafür, dass eine gröbere Er-

krankung der Hirnrinde dem epileptischen Leiden zu Grunde liegt.

Nervenfasern.

Zur Untersuchung der markhaltigen Fasern der Hirnrinde wurde vorzugsweise die Weigertsche Methode verwendet und an einzelnen Fällen durch die Marchische Methode nachkontrolliert. Wenn dadurch auch die feinsten Veränderungen nicht alle zur Beobachtung gekommen sind, so hat dies Verfahren doch den Vorteil, dass es bei einer sich auf viele Fälle und einen langen Zeitraum erstreckenden Untersuchung infolge der Gleichmässigkeit der Vorbehandlung am meisten ermöglicht, individuelle Abweichungen auszuschliessen, und ein brauchbares Vergleichsresultat an die Hand giebt.

Die Untersuchung ergab folgende Resultate: In ca. 12 Fällen war das Markfasernetz der Rinde annähernd intakt. Es sind dies Fälle der verschiedensten Art und der mannigfachsten klinischen Erscheinungen. Bei einigen fehlte die kortikale Gliawucherung völlig, wie im Falle 32; bei anderen war sie nur gering ausgebildet oder erst in der Entwicklung begriffen, wie in den Fällen 9, 16, 22. Bei einigen Fällen endlich fand sich ein ziemlich starker subpialer Gliafilz neben wohlerhaltenem Tangentialfasernetze. Die Kontrollfärbung nach Marchi zeigte dabei allerdings, dass doch feinere Fasern zu Grunde gegangen waren.

Bei den übrigen Fällen habe ich 4 mal ein völliges Zugrundegehen der tangentialen Fasern und starke Reduktion der tieferen Fasern konstatiert. Davon sind die Fälle 30 und 31 auf schwere Erkrankungsprozesse der Rinde zurückzuführen. Im Falle 8 handelt es sich um einen sehr lange erkrankten, im hohen Alter verstorbenen Epileptiker; Fall 14 ist mit der eigentümlichen Verlagerung aller Rindenelemente nicht gut zum Vergleiche heranzuziehen. Erhebliche Verminderung der Tangentialfasern traf ich meist kombiniert mit starker Entwicklung des subpialen Gliafilzes bei länger bestehender, in frühester Jugend begonnener Epilepsie.

Eine weitere Veränderung, deren pathologisch-anatomische Bewertung allerdings noch einer näheren Untersuchung bedarf, ist in ca. 6 Fällen an den noch vorhandenen Tangentialfasern zu konstatieren. Viele derselben enden in kolbigen Anschwellungen oder besitzen in der Länge ihres Verlaufes perlenschnurförmige Auftreibungen; manchmal hat man den Eindruck, als ob die Faser in einen Myelintropfen ausgelaufen sei. Wie weit diese „varicöse Schwellung" der Nervenfaser der Ausdruck eines pathologischen Prozesses ist, ist schwer zu entscheiden. Man findet thatsächlich auch an normalen Präparaten vereinzelte derartige Bildungen; es scheint deshalb die Vermutung

nicht unberechtigt, dass es sich um ein Kunstprodukt infolge der Präparation handeln könne. Ich glaube aber doch, dass in den Fällen, wo diese Ausbuchtungen und kolbigen Auftreibungen an den Nervenfasern in grösserer Menge vorkommen (wie in Fig. 20), ein Prozess vorliegt, welcher als Anfangsstadium des weiteren Zerfalles der Nervenfaser anzusehen ist.*) Als Ursache dürften vielleicht in erster Linie die veränderten Cirkulationsverhältnisse in der Hirnrinde anzusehen sein; am ausgeprägtesten habe ich die Aufquellung der Fasern im Falle 29 gesehen, in dem hochgradige Stauung längere Zeit bestand. Auch Pfannenmüller (35) hat bei seinem Epileptiker die varicöse Auftreibung der Rindenfasern beobachtet und glaubt, dass es sich um einen pathologischen Prozess handelt.

Einen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen dem Faserschwunde in der Hirnrinde der Epileptiker und dem Verlaufe der Epilepsie habe ich nicht finden können. Die Veränderung ist zu wenig gleichmässig; oft wechselt die Intensität des Faserausfalls von Windung zu Windung und selbst innerhalb derselben Windung. Auch bei der Erkrankung, für welche wir den Tangentialfaserschwund fast als pathognostisch zu betrachten gewohnt sind, bei der Paralyse, kommen Übergänge und Ausnahmen vor. Ich habe bei einem hochgradig verblödeten Paralytiker, der nach 3jähriger Krankheit starb, noch ein reiches Netz gut erhaltener Tangentialfasern in der Rinde gefunden. Was sich von einem gesetzmässigen Verhalten bei den Epileptikern aus meinen Beobachtungen ergeben hat, ist nur das, dass der Faserschwund um so stärker ausgeprägt zu sein scheint, je länger das Leiden besteht und je früher es begonnen hat. Naturgemäss sind dies gewöhnlich diejenigen Fälle, bei welchen auch der psychische Verfall am deutlichsten zum Ausdrucke kommt.

Ganglienzellen.

Die an den Ganglienzellen der Epileptiker gefundenen Veränderungen sind ausserordentlich zahlreich und mannigfaltig. Ein Teil derselben betrifft hauptsächlich die feinere Struktur des Protoplasmaleibes, das Aussehen und sonstige Verhalten des Kerns und der Kernkörper. Es finden sich ungefähr alle die Abweichungen vom Nissl-schen Zelläquivalentbilde, welche die Litteratur der letzten Jahre auch für andere Krankheitsprozesse beschrieben hat. Ich muss mich daher der von den meisten Autoren (z. B. Nissl selbst, E. Meyer, Heilbronner u. a.) ausgesprochenen Meinung anschliessen, dass diese

*) In der während der Korrektur dieser Arbeit erschienenen neuesten Auflage von Obersteiner's „nervöse Centralorgane“ wird die „perlschnurartige Anschwellung“ der centralen Nervenfasern gleichfalls als eine pathologische Degenerationsform erwähnt.

Veränderungen für ein bestimmtes Krankheitsbild nicht charakteristisch sind. Ist es schon nicht möglich bei einfacheren, akuten Prozessen, in der Hirnrinde eine Veränderung des Zellleibes von bestimmtem Typus zu erkennen, so muss man erst recht darauf verzichten bei einer so eminent chronisch verlaufenden Erkrankung, bei welcher einerseits Störungen in der ersten Entwicklung und frühesten Jugend, andererseits immer wieder auftretende, akute Vorgänge das Bild verwirren. Es erübrigt daher ein näheres Eingehen auf die Veränderungen an der Struktur des Zellleibes, zumal ich die Details meiner Befunde in den Krankheitsskizzen wiedergegeben habe.

Hier möchte ich nur auf einige Befunde eingehen, welche eine gewisse Konstanz zu besitzen scheinen und öfter wiederkehren; sie sind gröberer Natur, daher einer Deutung eher zugängig, und beziehen sich hauptsächlich auf Form, Grösse und Lagerung der Ganglienzellen. Dabei bemerke ich, dass ich in erster Linie nur die Pyramidenzellen der Präcentralwindung beschreiben will, da ihre Grösse und ihr gleichmässiges Vorkommen einen Vergleich der Befunde ermöglicht. Bei allen Untersuchungen über Veränderungen der Ganglienzellen macht man die Beobachtung, dass sich neben schwer erkrankten Exemplaren noch guterhaltene finden. Ebenso findet man nicht selten mehrere Erkrankungsformen in demselben Falle, ja in demselben Schnitte; ich kann auch aus diesem Grunde in den einzelnen Degenerationsformen nichts für einen bestimmten Krankheitsprozess Charakteristisches erkennen.

In ca. 11 Fällen habe ich eine Anhäufung von Kernen um den Leib der Ganglienzellen gefunden, welche grosse Ähnlichkeit mit der bei den Gefässen beschriebenen perivaskulären Kernanhäufung hat, zumal da auch die Fälle fast durchweg die gleichen sind. Ob die Ganglienzellen normalerweise einen Lymphraum haben, ist noch nicht völlig sicher gestellt; eine Lymphscheide in dem Sinne einer von Endothel ausgekleideten Hülle besitzen sie nicht. Andererseits aber scheint sicher zu sein, dass jede Ganglienzelle durch einen Spaltraum vom benachbarten Gehirngewebe getrennt ist. Bei diffusen Hämatoxylinfärbungen kann man denselben deutlich erkennen, indem das umliegende Gewebe eine blaue verwaschene Färbung besitzt; in ihm ist für die Ganglienzelle gleichsam eine Lücke ausgeschnitten. Obersteiner giebt von diesem Spaltraume an, dass er mit den periadventitiellen Gefässscheiden kommuniziere und normalerweise 1—2 Lymphkörperchen enthalten könne. Wahrscheinlich wird es sich auch hier, wie bei der periadventitiellen Lymphscheide, um eine Begrenzung dieses Raumes durch die Glia handeln, welche aber unter gewöhnlichen Umständen an diesen Stellen in Form von Fasern angeordnet ist und gar keine oder ganz spärliche Kerne besitzt. Bei den hier zu beschreibenden Fällen jedoch sieht man den periganglio-

nären Raum erweitert; er enthält zahlreiche (5—8) Kerne von derselben Beschaffenheit, wie ich sie bei den Gefässen beschrieb, also teils rund, teils oval, lebhaft gefärbt mit 1—3 Kernkörperchen (Fig. 16, 17). Sie umgeben den Zellleib allseitig oder umdrängen einen seiner Fortsätze; sie schneiden unter Umständen tiefe Nischen in den Zellleib hinein und scheinen mitten im Protoplasma zu liegen. Gelegentlich trifft man ein ganzes Konglomerat solcher Kerne; zwischen ihnen ist mit Mühe noch der Kern der Ganglienzelle an seiner polygonalen Form und vielleicht ein Häufchen Pigment zu erkennen (Fig. 16). Mitunter ist auch die Ganglienzelle ganz unsichtbar; an ihrer Stelle liegt in der Gewebslücke nur der Haufen von Kernen. Freilich darf man bei der Deutung dieser letzten Bilder nicht vergessen, an feinen Serienschnitten nachzuprüfen, ob nicht der Schnitt gerade durch die an der Seite liegende Gruppe von Kernen geht, und erst auf dem nächsten Schnitte der Zelleib erscheint. Diese periganglionären Kernanhäufungen sind m. E. zu erklären wie die gleichen Vorgänge an den perivaskulären Lymphscheiden: es handelt sich teils um Abkömmlinge des Blutes, teils um wuchernde Gliakerne. Die Fälle, bei denen sie vorkommen, sind durchweg tödlich verlaufende epileptische Attaquen; es werden also auch dieselben Ursachen wie bei den Gefässen in Betracht kommen, vor allem eine akute entzündliche Reizung des Gewebes. Die erwähnten mikroskopischen Bilder sprechen auch dafür, dass es sich hier um eine Art Zerstörungsprozess der Ganglienzellen, eine Phagocytose handelt.

In der Litteratur findet sich dieser Vorgang bei Epileptikern erwähnt in einigen französischen Arbeiten von Franco et Athias (21), Anglade et Poux (4), Rispal (38), Claus et van der Stricht (17), ferner in einer Arbeit von Hajós (25).

Die Anschauungen dieser Autoren über die Natur der Kerne gehen aus einander. Rispal und Anglade sprechen von „Einwanderung gliöser Körper“; Franco und Athias glauben, dass es sich nur um Leukocyten handelt, welche sie als „Neuronophagen“ bezeichnen; Claus und van der Stricht sprechen von „envâhissement par les globules blancs“ und bilden solche „Lymphocyten“ auch im Leibe der Ganglienzelle selbst liegend ab. Hajós schildert bei den Ammonshornzellen der Epileptiker einen Vorgang, den er als „ganglioklastische“ Degeneration beschreibt; hier sitzen um die Ganglienzelle oder in muldenförmigen Ausbuchtungen derselben „Astrocytenkerne“. Alle diese Autoren sind aber darüber einig, dass es sich um ein Zugrundegehen der Ganglienzellen durch einen eigenartigen Prozess handelt, der sich hauptsächlich bei akuten Attaquen der Epilepsie findet. In einer Publikation aus dem Nisslschen Laboratorium von Vogt (47) wird in einigen Fällen (Epilepsie, Paralyse) erwähnt, dass die Ausläufer der Ganglienzellen von Körnerreihen („Hosen“) umgeben

sind. Sonst ist mir über das Vorkommen dieser periganglionären Kernanhäufungen bei anderen Psychosen weder aus der Litteratur noch aus eigener Beobachtung etwas bekannt.

An Formveränderungen findet sich auffällige Verkleinerung der Pyramidenzellen in ca. 6 Fällen. Im Falle 26 (Fig. 18) ist namentlich das Grössenverhältnis zwischen Kern und Zellleib charakteristisch; der offenbar geblähte Kern nimmt häufig die Hälfte bis zwei Drittel der ganzen Zelle ein. Es handelt sich nicht nur um eine Verkleinerung der Zelle im ganzen, sondern auch um eine auffällige Gestaltveränderung: die Pyramidenzelle ist rund oder stumpfpolygonal geworden, ihre Fortsätze sind zu Grunde gegangen (vgl. Fig. 19b!). Auf dieses „Abschmelzen“ der Fortsätze, die „Abglättung“ des Zellleibes hat v. Rindfleisch bereits vor 20 Jahren als den Ausdruck eines chronischen Degenerationsvorganges der Nervenzelle hingewiesen. Auch bei den hier beschriebenen Epileptikern habe ich diese Veränderung durchweg in Fällen länger bestehender, mit schweren psychischen Störungen einhergehender Epilepsie gefunden (z. B. in den Fällen 19, 25, 26). In mehreren klinisch ähnlich gelagerten Fällen (15, 17, 21) waren die Pyramidenzellen im Querdurchmesser verschmälert, die Fortsätze (namentlich der Pyramidenfortsatz) ausserordentlich lang ausgezogen; sie zeigten eine lebhafte Färbung der Nisslschen Granula, welche im Zellleibe selbst zum Teil zu Grunde gegangen waren (vgl. Fig. 19a!).

In den Fällen 7, 28, 30, 31 sind viele Pyramidenzellen ungemein gross, in ihrer äusseren Form erhalten. Das Verschwinden der Nisslschen Granula, das homogene Aussehen des Zellleibes zeigt, dass es sich hier gleichfalls um einen Degenerationsvorgang handelt. Ich habe ähnliche Vergrösserungen der Pyramidenzellen, aber ohne Zugrundegehen der Granula, besonders in Fällen seniler Demenz gefunden.

Dass sich in vielen Pyramidenzellen der Präcentralwindung grosse Pigmenthaufen vorfinden, muss bei älteren Individuen als ein physiologischer Prozess aufgefasst werden. Wo es sich aber um Epileptiker im 14. und 18. Jahre (wie in den Fällen 11 und 13) handelt, möchte ich doch diese braune Pigmentierung gleichfalls als den Ausdruck einer frühzeitigen regressiven Metamorphose, veranlasst durch chronisch einwirkende Schädigungen, auffassen. Wie Untersuchungen, namentlich von Rosin, gezeigt haben, handelt es sich dabei um ein sog. „Lipochrom“, eine Fettdegeneration des Zellleibes; man findet eine dementsprechende Reaktion dieses Zellpigmentes auf Osmiumsäure, z. B. bei der Marchifärbuug.

Die im vorstehenden erwähnten, akuten und chronischen Degenerationsprozesse der Nervenzellen der Epileptiker müssen im weiteren Verlaufe zu einem völligen Zugrundegehen vieler Zellen führen. So erklärt es sich, dass man in einzelnen Fällen eine deutliche Verringe-

rung der Zahl der Ganglienzellen in der Rinde wahrnehmen kann. Die Schwierigkeiten, eine Rarefikation der Elemente einwandsfrei festzustellen, sind, wie Alzheimer mit Recht bemerkt, nicht gering; es ist nur durch einen Vergleich genau entsprechender Rindenstellen bei verschiedenen Individuen möglich. Auch dann werden Rarefikationen mässigen Grades der Beobachtung noch entgehen, ganz abgesehen von der individuellen Verschiedenheit, deren physiologische Grenzen wir noch gar nicht kennen. Indessen sind doch unter meinen Beobachtungen Fälle (17, 20, 33), bei welchen die Verminderung der Zellen so stark ausgesprochen ist, dass ich sie für zweifellos pathologisch halte.

Eine Veränderung, welche mir auch von pathologischer Bedeutung zu sein scheint, wenn es sich dabei auch nicht um einen von der Ganglienzelle selbst ausgehenden Prozess handelt, ist die Störung in der normalen Reihenanordnung der Rindenzellen. Auch hierbei ist zu beachten, dass namentlich auf Schrägschnitten durch die Rinde Bilder entstehen können, welche eine Verschiebung der geraden Zellreihen, wie wir sie bei genau senkrecht zur Rinde gerichteten Schnitten finden, vortäuschen. Unter Beobachtung dieser Vorsichtsmassregel habe ich in etwa 9 Fällen gefunden, dass die Ganglienzellen nicht in den gewohnten geraden Linien standen. Es waren einzelne Exemplare herausgerückt, waren in die nächste Linie hineingeschoben oder fehlten ganz, so dass bei schwacher Vergrösserung überhaupt das gewöhnliche Rindenbild nicht zu erkennen war. Bei stärkerer Vergrösserung kann man ausserdem konstatieren, dass die einzelnen Zellen selbst, namentlich die Pyramidenzellen, so um ihre Achse gedreht sind, dass die Pyramidenfortsätze nach verschiedenen Richtungen stehen (vgl. Fig. 15!). In drei Fällen (23, 30, 31) waren dabei gröbere Gefässveränderungen und deutliche Schrumpfungsprozesse in der Hirnrinde vorhanden. Auch bei den übrigen Fällen (z. B. 11, 15, 17) sind die Wucherung der Gefässwände, die Zunahme der perivaskulären Glia sehr ausgesprochen. Ich führe diese Desorientierung der Zellreihen deshalb auf ältere chronische Prozesse im Rindengewebe zurück, wobei namentlich die zunehmende Stützsubstanz, wohl auch die stärker und starrer werdenden Gefässe die normalen Zellreihen teils verschieben, teils aus einander ziehen, wozu dann noch das völlige Zugrundegehen einzelner Ganglienzellen kommt.

Zusammenfassend bemerke ich über die Zellenveränderungen folgendes:

1. Bei vielen Epileptikern finden sich an den Pyramidenzellen der Rinde Veränderungen des Nisslschen Zelläquivalentbildes, welche als der Ausdruck pathologischer Vorgänge im Zellleibe zu betrachten sind, deren Art, Dauer und Intensität wir jedoch noch nicht kennen.

2. Bei vielen an akuten Attaquen verstorbenen Epi-

leptikern finden sich um den Zellleib teils aus dem Blute, teils aus der Glia stammende Elemente, welche der Ausdruck für eine frische entzündliche Gewebsreizung sind und die vollständige Vernichtung der Ganglienzelle herbeiführen können.

3. In vielen älteren Fällen mit akuten Nachschüben findet man Formveränderungen der Zelle in Gestalt von Verkleinerungen mit Abschmelzung der Ausläufer, Verschmälerung mit weithin sichtbaren Ausläufern, Aufquellung der ganzen Zelle, Pigmentanhäufung in der Zelle in abnorm frühem Alter.

4. Die Verschiebung und Desorientierung der Zellreihen kommt zu stande durch stärkere Gewebsalterationen in der Rinde und findet sich in Fällen, bei denen eine stärkere Erkrankung vorhergegangen ist.

Hirnstamm.

Die in ca. 8 Fällen gefundenen subependymalen Blutungen im ganzen Bereiche des centralen Höhlengraues im verlängerten Mark bedürfen einer besonderen Beschreibung der dabei erhobenen mikroskopischen Befunde nicht. Sie sind mikroskopisch von derselben Beschaffenheit wie die oben beschriebenen frischen Blutungen der Rinde, nur bedeutend ausgedehnter und vielfacher. Für besonders bemerkenswert halte ich es, dass man sie häufig in die im centralen Höhlengrau liegenden Hirnnervenkerne eindringen und einen Teil der dort befindlichen Ganglienzellen überschwemmen sieht. So ist in Fig. 22 ein Schnitt aus einer Serie wiedergegeben, bei der hauptsächlich der Vagus- und Hypoglossuskern von solchen Blutungen durchsetzt sind. Fig. 23, nach einer Photographie, zeigt, wie ausgedehnt im Querschnitt

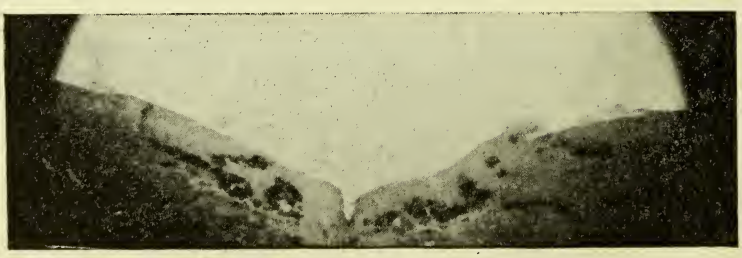


Fig. 23.*)

*) Fig. 23. Von Fall 25. Schnitt durch den Boden der Rautengrube. Tod im epileptischen Anfall. Zahlreiche frische Blutungen im Höhlengrau.
Weigertsche Markscheidenfärbung. Winkel: Oc. 1. Obj. 1.

der ganzen Rautengrube diese Blutungen auftreten können. Was ihr Vorkommen betrifft, so habe ich sie unter den hier angeführten Fällen fast immer dann gefunden, wenn der Tod infolge eines akuten epileptischen Zustandes erfolgte, sei es, dass es ein aus motorischen Krämpfen bestehender Status oder ein schwerer Verwirrungszustand war. Viele Fälle von Psychosen und anderen Erkrankungen habe ich seit vielen Jahren an Serienschnitten durch die Hirnstämme auf diese Blutungen durchsucht und sie hauptsächlich gefunden bei Paralytikern, die im Anfall starben, bei schweren tödlich verlaufenden Infektionskrankheiten und bei manchen akuten Vergiftungen. Die Details dieser Befunde habe ich vor Jahren publiziert (51) und begnüge mich, hier noch nachzutragen, dass von Kazowsky (28 a) ein ähnlicher Befund beim Status epilepticus erhoben wurde.

Was die Ätiologie der Blutungen betrifft, so scheint sie mir die gleiche wie für die Rindenblutungen: zum geringeren Teile das Resultat einer venösen Stauung durch den tonischen Krampf der Halsmuskulatur, zum grösseren Teile die Folge einer akuten Gefässreizung durch Kohlensäure-Überladung des Blutes und vielleicht durch im Blute kreisende Giftstoffe. Bei denselben, akut verstorbenen Kranken trifft man im verlängerten Mark ausserdem eine hochgradige Blutüberfüllung, welche die ganze Substanz wie durchsetzt erscheinen lässt von zahlreichen prall gefüllten und geschlängelten Gefässen. Nicht selten findet man als Ausdruck älterer Veränderungen die schon beschriebenen spindelzelligen Verdickungen der Gefässwand mit Anhäufung von Pigment.

5. Klinische Ergebnisse.

Von den mitgeteilten 35 Krankheitsskizzen sind nach den klinischen Symptomen 34 als echte Epilepsie im Sinne unserer im Eingang gegebenen Definition zu bezeichnen, d. h. es handelt sich in jedem dieser Fälle um eine chronische Erkrankung des Nervensystems, welche sich äussert in periodisch wiederkehrenden Anfällen von allgemeinen, nicht isolierten Krämpfen im Bereich der Extremitäten, der Respirations- und Cirkulationsorgane, begleitet von ganzem oder teilweisem Verlust des Bewusstseins; ferner bestand bei all diesen Fällen eine dauernde Veränderung der psychischen Persönlichkeit mehr oder weniger ausgesprochen. Entsprechend diesen klinischen Symptomen einer allgemeinen Funktionsstörung des Gehirns fanden wir in den genannten Fällen, auch dann, wenn der Epilepsie eine herdförmige Erkrankung

zu Grunde lag, die Hirnrinde nicht nur an dieser Stelle, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung verändert.

Die einzelnen Fälle dieser als echte Epilepsie definierten und durch Veränderung weiterer Gebiete der Hirnrinde charakterisierten Erkrankung sind jedoch in ihrer Ätiologie, wie der Schwere und Dauer des Krankheitsprozesses nach ausserordentlich verschieden. Sie in einzelne, nach bestimmten ätiologischen und symptomatischen Gesichtspunkten geordnete Gruppen zu gliedern, wollen wir mit Hilfe der pathologisch-anatomischen Befunde versuchen.

a) Ätiologische Gruppierung.

Unter „genuiner Epilepsie" im engeren Sinn versteht der Sprachgebrauch vieler Autoren eine auf degenerativer Anlage, also angeborener Prädisposition beruhende Erkrankung von dem Charakter der echten Epilepsie. Da der Begriff von anderen Autoren auch in anderem Sinne gebraucht wird, hat ihn Bratz ganz beseitigt und nimmt die Fälle „genuiner Epilepsie" mit allen anderen, durch Schädlichkeiten in der Entwicklungsperiode entstehenden in eine Gruppe zusammen, welche er als „Frühepilepsie" bezeichnet. Aus meiner Beobachtung kann ich unter Berücksichtigung der anamnestischen und klinischen Momente 19 Fälle in diese Gruppe einreihen.

Die feineren Veränderungen an der Hirnrinde haben in diesen Fällen das gemeinsam, dass gröbere Störungen in der Struktur der Hirnrinde nicht vorkommen und dass die Schwere und Ausdehnung des Prozesses in einem entsprechenden Verhältnis zur Dauer der Erkrankung steht. In den meisten Fällen finden wir, dass sich eine Gliawucherung in einer regelmässigen, der Struktur der Hirnrinde angepassten Form entwickelt, dass die Gefässe eine mässige Verdickung ihrer Wandungen zeigen, die Nervenfasern und Nervenzellen einer langsam fortschreitenden, regressiven Metamorphose unterliegen. Es sind dies zugleich diejenigen Fälle, welche ausser der erblichen Belastung oder dem ausgesprochenen degenerativen Habitus keine gröbere Erkrankung als Ursache der Epilepsie erkennen lassen. Dabei ist es gleichgültig, ob die Epilepsie bereits im ersten Lebensjahre oder innerhalb der ersten Jahrzehnte zum Ausbruch gekommen ist: immer finden wir den breiten, aus gleichmässig geordneten, subpialen Fasern bestehenden Filz und die chronischen Veränderungen an den Gefässen und nervösen Elementen in einer Intensität, welche der Krankheitsdauer entspricht. Wir müssen also auch die auf angeborener Anlage beruhenden, aber spät zum Ausbruch kommenden Fälle gleichfalls zu dem Bild der „Frühepilepsie" rechnen, weil die gefundenen anatomischen Veränderungen qualitativ die gleichen sind. Hierher gehört z. B. Fall 5,

ein Mann, der als Soldat im 27. Lebensjahre im Beginn der Schlacht vor Schreck den ersten Anfall bekam. Ausser erblicher Belastung sind weitere Schädlichkeiten bei ihm nicht zu ermitteln. Den Schreck allein nicht nur als auslösendes Moment für den ersten Anfall, sondern auch als ätiologisches Moment für die Entstehung der Epilepsie zu betrachten, halte ich nicht für zulässig. Der Befund aber ergab auch nach Jahrzehnte langem Bestehen der Epilepsie noch das Bild der feinhöckerigen gleichmässigen Rindengliose mit mässigen Gefässverdickungen. Hier kann man also den anatomischen Befund benutzen, um einen Fall, der seinem Beginn nach, als Spätepilepsie zu bezeichnen wäre, dahin zu verweisen, wo er hingehört, zu der Frühepilepsie. Fall 3, begonnen im 22. Lebensjahre gleichfalls während der militärischen Dienstzeit, ist auch zur Frühepilepsie zu rechnen, namentlich wegen der typischen Gliawucherung und der erhaltenen Struktur der Hirnrinde. Dabei finden sich als Zeichen des im Verlauf der Erkrankung eingetretenen Verfalls mancherlei andere Veränderungen, auf welche ich nachher noch zurückkomme. Gerade diese beiden während der Militärjahre zum Ausbruch gekommenen Fälle von Epilepsie mit dem mikroskopischen Befund der Frühepilepsie sind deshalb interessant, weil ich ihnen einen 3. gegenüberstellen kann (Fall 27), bei dem unter gleichen Umständen (Militärdienst) die Erkrankung ausbrach, bei der aber eine traumatische Gehirnveränderung zu Grunde lag. Hier ist der Befund ein atypischer, viel schwererer und der Fall deshalb zur Spätepilepsie zu rechnen. Auch Fall 21, ausgebrochen im 16. Lebensjahre, von dem über erbliche Belastung keine anamnestischen Daten bekannt sind, muss ich wegen der Gleichartigkeit der Rindenveränderungen zu den Frühepilepsien rechnen.

Ein besonderes Interesse bietet Fall 18. Hier handelt es sich ebenfalls um eine echte schwere Epilepsie, die im Anschluss an Schädlichkeiten der Pubertät und besonders an Magendarmstörungen auftrat. Auch der weitere Verlauf der Epilepsie bewies durch die jeden Anfall einleitende gastrische Aura und durch den Einfluss der Magenbehandlung auf die Schwere und Häufigkeit der Anfälle, dass hier das Magenleiden wirklich in ätiologischem Zusammenhang mit epileptischen Erscheinungen stand. Die feineren mikroskopischen Veränderungen aber waren die für die echte Frühepilepsie typischen. Es werden aber auch hier die gastrischen Erscheinungen nur die Epilepsie zum Ausbruch gebracht haben, welche auf einem erblich belasteten, degenerativen Boden schon vorbereitet war. Gerade auf dem Gebiet der sog. „M a g e n e p i l e p s i e“ trifft man häufig, worauf besonders A l t aufmerksam macht, ein inniges Vermischtsein der verschiedensten Ursachen: schwere erbliche Belastung, Entwicklungsstörungen der Pubertät, sexuelle oder alkoholische Excesse bereiten den Boden vor und dann genügt eine der genannten Schädlichkeiten

oder irgend ein weiterer an sich unbedeutender Reiz, um die längst schlummernde Krankheit zum Ausdruck zu bringen. Ein erblich nicht belasteter, mit einem intakten Gehirn versehener Mensch würde auf die Anhäufung der genannten Schädlichkeiten vielleicht mit einer anderen Erkrankung, aber nicht mit epileptischen Krämpfen reagiert haben. Es bildet indessen in diesen Fällen auch im weiteren Verlauf des Leidens die Magendarmstörung häufig das auslösende Moment für den einzelnen Anfall. Der Kranke unserer Beobachtung hatte jedesmal eine gastrische Aura, Sodbrennen, Aufstossen, belegte Zunge, foetor ex ore und Brechreiz. Manchmal gelang es dem Kranken, den Brechakt selbst herbeizuführen und dadurch den drohenden Anfall zu coupieren; andere erreichen dies durch Trinken von viel Wasser. Es sind dies diejenigen Fälle, bei welchen Alt (1) durch eine sorgfältige Behandlung der zu Grunde liegenden Magenstörung, welche häufig eine Sekretionsanomalie (Hyperacidität oder Anacidität) ist, sehr gute Erfolge erzielt hat. Dass bei solchen Fällen, namentlich wenn sie auch mit chronischen Darmstörungen verbunden sind, Störungen des Stoffwechsels beim Auslösen des einzelnen Anfalls eine Rolle spielen, scheint mir wahrscheinlich; in dem in grosser Ausdehnung in seinen Funktionen gestörten Digestionstraktus können sich Substanzen entwickeln, welche, in das Blut übergehend, eine Reizung der Hirnrinde herbeiführen.

Ähnlich wie mit der Magenepilepsie verhält es sich mit den Fällen 2 und 29, die man als sog. „Herzepilepsie“ bezeichnen kann; bei beiden besteht eine auf organischen Veränderungen beruhende Störung der Herzthätigkeit. Die Epilepsie ist in Fall 2 im 11. Lebensjahre, ca. 1 Jahr nach der Acquisition der endokarditischen Erkrankung ausgebrochen, in Fall 29 ungefähr zur gleichen Zeit. Trotzdem glaube ich, dass die Herzerkrankungen auch hier nur die Rolle des auslösenden Momentes gespielt hat, ja in Fall 29, wo die Epilepsie zu einer Zeit ausbrach, als Cirkulationsstörungen noch nicht vorhanden waren, dürfte vor allem die dem Herzleiden zu Grunde liegende Infektionskrankheit die auslösende Ursache gewesen sein. Aber beide Schädlichkeiten haben auf ein durch degenerative Veranlagung vorbereitetes Gehirn gewirkt. Die feineren Veränderungen der Hirnrinde sind dieselben, wie wir sie bei den typischen Fällen der Frühepilepsie finden; sie sind nicht einmal sehr hochgradig entwickelt, was der verhältnismässig nicht langen Dauer der Erkrankung, dem Fehlen der Demenz und schweren psychischen Störungen zuzuschreiben ist. Der mikroskopische Befund wäre ein anderer, wenn die Epilepsie zurückzuführen wäre auf eine schwere Erkrankung des Gehirns, hervorgerufen durch die damalige Infektion oder durch die Cirkulationsstörungen von Seite des Herzfehlers.

Was die klinischen Erscheinungen der erwähnten Fälle von „Herzepilepsie“ betrifft, so möchte ich noch hervorheben, dass auch

im Verlauf des Leidens kein engerer Zusammenhang zwischen dem Herzfehler und der Epilepsie zu Tage getreten ist, etwa in dem Sinne, dass für den einzelnen Anfall Cirkulationsstörungen als auslösende Momente in Betracht kämen. Inniger scheint mir der Zusammenhang zwischen beiden Leiden in folgendem Fall meiner Beobachtung.

M. Sch., Schulknabe, 10 Jahre alt.

Erbliche Belastung: Mutter epileptisch. 2 Schwestern Chorea und Hysterie, 1 Bruder starb an Suicid.

Persönliche Prädisposition: 6 Monate vor der Aufnahme war P. sehr blass und elend.

1. Anfall: 5 Monate vor der Aufnahme.

Körperlich: Schlecht genährt; Pupillendifferenz; Herzdämpfung nach R. verbreitert; 1. Mitralton unrein.

Psychisch: Labiler, leicht weinerlicher Stimmung; Intelligenz nicht gestört.

Anfälle: ca. 4 Wochen nach der Aufnahme hat P. einen Anfall mit Schwindel, Bewusstseinsverlust, starker Blässe, ohne klonische Krämpfe. Am Abend dieses Tages 38,8° Temperatur, Schmerzen im Armgelenk, Nacken, Hüft- und Kniegelenk. P., der bis dahin vergnügt war, ist weinerlich. Am anderen Tage wieder 2 Anfälle, abends Temperatursteigerung, Schwellung des Kniegelenkes; an der Herzspitze ein lautes Geräusch. Nach ca. 2 Tagen wieder normale Temperatur, Rückgang der Gelenkschwellungen, vergnügte Stimmung. Derartige Attaquen von ein bis mehreren Anfällen, begleitet von fieberhaften Gelenkschwellungen und Exacerbationen der Herzklappenerkrankung wiederholen sich mehrere Male und verschwanden ziemlich vollständig nach energischer Behandlung mit Salicylpräparaten und Hebung der Ernährung.

Hier ist also auf schwer belastetem Boden unmittelbar im Anschluss an eine endokarditische Erkrankung ein epileptisches Leiden aufgetreten, dessen einzelne Attaquen in innigem Zusammenhang mit Exacerbationen der Endocarditis stehen und durch eine entsprechende Behandlung günstig beeinflusst werden. Ob nicht später, wenn neue Schädlichkeiten oder die Anforderungen der Pubertätsjahre das invalide Gehirn treffen, die Epilepsie in verstärkter Form und unabhängig von den Cirkulationsstörungen wieder auftritt, bleibt abzuwarten.

Ähnlich liegt folgender Fall:

Mutter litt an Puerperalpsychose.

Der 1. Anfall trat bei P. im 8. Lebensjahre, angeblich nach heftigem Schreck auf.

Körperlich: Verbreitung der Herzdämpfung. 2. Ton an der Spitze unrein.

Die Anfälle gehen mit sehr starker Cyanose, klonischen und tonischen Krämpfen und Zungenbiss einher und sind häufig von Temperatursteigerungen gefolgt. Nicht selten weiss P. schon am Tage vorher, „dass die Epilepsie wieder komme". Das Gesicht ist dann stark gerötet, die Hände zittern, der Puls ist unregelmässig, oft mehrere Schläge ganz aussetzend. Er erhält dann eine grössere Gabe Tinct. Strophant. und es bleiben nicht selten die Anfälle aus, wenn P. gleichzeitig Bettruhe hält. Bromkali oder Amylen bei dieser Aura gereicht, hat nicht denselben Erfolg.

Hier besteht also gleichfalls auf dem Boden der Belastung eine Epilepsie, welche ihren Zusammenhang mit Cirkulationsstörungen vor allem durch die „kardiale und vasomotorische Aura" doku-

mentiert. Wie weit bei diesem letzteren Patienten, der sehr erregbar ist, hysterische Zustände mitspielen, lässt sich nicht ganz genau feststellen. Die nach dieser Aura auftretenden Anfälle waren jedenfalls von rein epileptischem Charakter, wie die starke Cyanose, schwere oft dabei beobachtete Verletzungen, Pupillenstarre und die tiefe, lange dauernde Bewusstlosigkeit beweisen. Dagegen möchte ich hier betonen, dass alle die genannten und noch mehr von mir beobachtete Fälle, bei denen ein engerer oder weiterer Zusammenhang der Epilepsie mit Herzfehler bestand, hysterische Beimischungen nicht entbehrten. Man muss also in der Deutung der einzelnen Anfälle und sonstigen Krankheitsäusserungen bei diesen Fällen vorsichtig sein.

Alle meine hier angeführten Beobachtungen von „Herzepilepsie" sind überdies auf dem Boden erblicher Belastung oder degenerativer Anlage entstanden und bei den zwei anatomisch untersuchten Fällen entsprechen die Veränderungen den bei anderen echten Frühepilepsien erhobenen Befunden. Ich kann mit deshalb der Ansicht von Bratz (11) u. a. anschliessen, dass eine Herzerkrankung allein nicht genügt, um Epilepsie hervorzurufen.

Smith (43) hat bei Alkoholikern eine Herzerweiterung beobachtet, welche er auf Alkoholintoxikation zurückführt; sie soll die Grundlage einer bestimmten Form von Epilepsie sein, die er als „alkohologene Herzepilepsie" bezeichnet. Er giebt selbst an, dass seine Fälle auf dem Boden erheblicher degenerativer Belastung entstanden sind. Wie weit dabei die Entstehung des einzelnen Anfalles auf die akute Erweiterung des Herzens zurückzuführen ist, und wie weit die Alkoholintoxikation selbst eine Rolle dabei spielt, entzieht sich meiner Beurteilung. Die bei der Sektion der Epileptiker nicht selten gefundenen, namentlich linksseitigen Herzhypertrophien und die Dilatationen des Herzens möchte ich mehr als sekundär auffassen, hervorgerufen durch die starke Anspannung der gesamten Muskulatur und die häufigen Druckschwankungen während des epileptischen Anfalls.

Neben den beiden Fällen von „Herzepilepsie" wurden in 3 weiteren Fällen echter Frühepilepsie (10, 22, 24) so starke hysterische Beimischungen gefunden, dass man das Bild wohl als „Hystero-Epilepsie" bezeichnen kann. Fall 10 war nach einer entsprechenden fast ausschliesslich psychischen Behandlung so lange frei von allen Anfällen, dass man ihn fast für einen reinen Hysteriker hätte halten können, wenn nicht die plötzlich wieder einsetzenden schweren epileptischen Anfälle und der tödlich verlaufende Status das Gegenteil bewiesen hätte. Bei Fall 22 folgt dem echt epileptischen Anfall häufig ein ausgesprochen hysterischer Zustand, der seinerseits sich gleichfalls in schweren hysterischen Anfällen äussert. In diesen Grenzfällen zwischen beiden Erkrankungen ist, wie Steffens (43) mit Recht betont, die Differentialdiagnose und die Abwägung dessen, was der einen

und der anderen Erkrankung zuzuweisen ist, nicht leicht, besonders wenn, wie in unserem Fall 22, die beiden Momente so innig gemischt erscheinen. Ausgehend von dem Gedanken, dass das Wesen der Epilepsie und Hysterie überhaupt nicht prinzipiell von einander verschieden ist, sondern beide auf einer Erkrankung der Hirnrinde beruhen, möchte Steffens die Grenzformen überhaupt nicht der einen oder anderen Erkrankung zuteilen, sondern diese als klinisches Bild für sich bestehen lassen. Jedenfalls wird man aber bei diesem Versuch, einmal vorhandene Gruppierungen zu durchbrechen, sehr vorsichtig sein müssen, weil sonst zu leicht eine genaue Analyse der Fälle übersehen wird. Es wird schon jetzt im gewöhnlichen Sprachgebrauch so vieles einerseits der Epilepsie, andererseits der Hysterie zugerechnet, was mit beiden Neurosen nichts zu thun hat; schafft man nun noch eine neue Zwischenabteilung, dann füllt sich diese sehr rasch mit Fällen, bei welchen eingehende Untersuchung und Beobachtung doch noch feststellen könnte, welche der beiden Neurosen die Grundlage der Erkrankung bildet. Für gewöhnlich wird dies ja die Epilepsie sein, wenn sich nachweisen lässt, dass sie schon früher bestanden hat. Häufig zeigt auch die klinische Beobachtung, dass die Äusserungen der Epilepsie, namentlich die Krampfanfälle bestehen bleiben, während unter dem Einfluss des Anstaltsaufenthaltes oder psychischen Behandlung die hysterischen Erscheinungen zurücktreten oder ihre Form wechseln. Fürstner (23) hat darauf hingewiesen, dass bei jugendlichen Individuen nicht selten ein Krankheitsbild beobachtet wird, das mit häufigen Anfällen von epileptischem Charakter, Reizbarkeit und Launenhaftigkeit verläuft, ohne dass mit Brompräparaten ein Erfolg zu erzielen ist. Erst die Änderung der äusseren Verhältnisse, besonders die Aufnahme in die Anstalt bringen bei Aussetzen des Bromkali eine Veränderung der Anfälle und beweisen damit, dass eine hysterische Erkrankung vorliegt. Es kann aber unter Umständen auch noch aus dem therapeutischen Erfolg die Diagnose gestellt werden. Der weiblichen Epilepsie sind fast immer mehr oder weniger hysterische Züge beigemischt; wenn sie nicht so stark ausgeprägt sind, wie in unserem Fall 24, so bedürfen sie einer eigenen Erwähnung in der Bezeichnung des Krankheitsbildes gar nicht. Bei Männern ist eine so innige Vermischung beider Neurosen, wie in unseren Fällen 10 und 22 selten und am schwierigsten zu analysieren. Ausser den oben schon erwähnten differential-diagnostischen Merkmalen, kann noch die im Verlauf der Erkrankung zunehmende Demenz zur Sicherung der Diagnose Epilepsie als Grundlage des Leidens beitragen. Ebenso scheint mir der tödliche Ausgang an einem schweren Status oder Verwirrungszustand von ausgesprochen cerebralem Charakter, wie in unseren hier mitgeteilten Fällen, sehr für Epilepsie zu sprechen. Eine reine Hysterie habe ich noch nie in dieser Weise tödlich verlaufen sehen. Die mikroskopische

Untersuchung aber wies in den 3 genannten Fällen die für echte Frühepilepsie typischen Veränderungen der Hirnrinde nach, bei einem Fall (24) ausserdem eine gröbere gleichfalls angeborene Störung, welche als Ausgangspunkt der epileptischen Veränderung aufgefasst werden konnte. In Fall 22 waren die Veränderungen am wenigsten stark ausgesprochen; bei ihm war die Demenz am wenigsten fortgeschritten und die epileptischen Anfälle sehr selten. Wenn einen, so möchte ich diesen der von Steffens vorgeschlagenen Gruppe von Grenzfällen der „Hysteroepilepsie", zuweisen. Alle 3 Fälle zeigten ausserdem die akuten Veränderungen, welche ich regelmässig beim Tod in schweren epileptischen Attaquen gefunden habe; ich werde später darauf zurückkommen. Den genannten 3 Fällen, welche ich also ihren klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befund nach der echten Frühepilepsie zurechne, steht ein Fall gegenüber (32), der auf schwerster erblicher Belastung und degenerativer Anlage beruhend, als reine Hysterie oder als hysterische Psychose bezeichnet werden muss, obwohl neben ausgesprochener schwerer Hysterie auch zweifellos Zustände von Bewusstseinsstörungen auftraten. Hier ergab die mikroskopische Untersuchung jedoch keine der typischen Veränderungen: Die Glia war vollkommen zart; auch die Randglia nicht stärker entwickelt, als ich sie bei frischen Psychosen und normalen Individuen gefunden habe; die Gefässe zeigten keinerlei chronische Erkrankungsprozesse. Es scheint mir also auch eine anatomische Differentialdiagnose dieser Grenzfälle möglich.

Bei 2 der hier angeführten Fälle von echter Frühepilepsie (11, 19) scheint der Ausgangspunkt der Rindenveränderungen eine hydrocephalische Hirnerkrankung zu sein, von der noch Spuren vorhanden sind. Trotzdem sind auch hier die feineren Veränderungen dem Typus der bei den anderen Frühepilepsien gefundenen angepasst, wenn auch etwas stärker ausgesprochen, als bei diesen. Es erscheint dies begreiflich, wenn man erwägt, dass der Hydrocephalus jedenfalls sehr früh vielleicht als Entwicklungsstörung in der fötalen Periode oder wenigstens in der allerersten Lebenszeit aufgetreten ist. Dementsprechend ist auch das Leiden sehr früh zum Ausbruch gekommen, im 2. und 6. Lebensjahre. Dass diese immerhin auf einer gröberen Erkrankung beruhenden Fälle schneller fortschreiten und zum körperlichen und geistigen Verfall führen, beweist der klinische Verlauf; ihm entsprechend finden wir auch manche an Paralyse erinnernden Befunde.

Ein Fall Nr. 15, bei dem die Epilepsie im 1. Lebensjahre begann, hat ein von den übrigen feineren Befunden bei der echten Frühepilepsie abweichendes Bild ergeben. Wir finden eine aus gröberen und feineren Fasern bestehende unregelmässige Gliawucherung, alle Gefässwände zellig verdickt und die normale Struktur der Rinde unterbrochen, was man an den verschobenen Reihen der Ganglienzellen erkennen kann.

Diese Befunde lassen auf eine encephalitische, diffuse Erkrankung schliessen und um eine solche wird es sich wohl bei der im ersten Lebensjahre stattgehabten fieberhaften Erkrankung handeln. Auch klinisch unterscheidet sich das Bild in mancher Beziehung von der echten Epilepsie. Den gröberen Zerstörungen der Hirnrinde entsprechen nicht nur eine Reihe von Lähmungs- und Reizungserscheinungen der motorischen Centren (Störungen der Innervation der Gehirnnerven, Spasmen und Kontrakturen der Extremitäten), sondern auch eine hochgradige Demenz, die wahrscheinlich auf einem Zurückbleiben der geistigen Entwicklung von der Zeit der Hirnerkrankung ab beruht. Da aber die neben diesen Störungen auftretenden Krämpfe mit Beteiligung aller Extremitäten und völligem Bewusstseinsverlust den Charakter der echten Epilepsie tragen, so kann man ohne Bedenken den Fall auch dazu rechnen.

Dieser Grenzfall zwischen Idiotie und Epilepsie zeigt uns, wie eine gröbere Hirnerkrankung, auch wenn sie in frühester Jugend, hier im 1. Lebensjahre erworben ist, sofort den Verlauf und das klinische Bild der Epilepsie ändert und wie dies auch an den feineren Veränderungen der Hirnrinde zum Ausdruck kommt. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung ein von H. Müller (33) im Uchtspringer Laboratorium untersuchter Fall. Dort handelt es sich um einen 7 jährigen Knaben, der im 3. Jahre eine schwere Gehirnerkrankung mit Krämpfen und nachfolgender linksseitiger Parese durchmachte; später traten dann rascher psychischer Verfall und gleichfalls linksseitige Krämpfe auf. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich beide Grosshirnhemisphären äusserlich gleich; mikroskopisch war aber an den rechten Centralwindungen eine erhebliche und unregelmässige Wucherung der Glia, unregelmässige Stellung der Zellreihen mit Zugrundegehen vieler nervöser Elemente viel stärker ausgesprochen als an den gleichen Abschnitten der linken Seite. Diese Veränderungen geben also auch lange nach der primären Erkrankung noch Kunde von den damals stattgehabten Vorgängen und erklären zugleich die Halbseitigkeit der Krampfanfälle.

Solche Beobachtungen an verhältnismässig früh zur Section gelangten Epileptikern sind sehr wertvoll, weil wir um diese Zeit noch eher im stande sind, den Ausgangspunkt der Erkrankung festzustellen, während in späteren Jahren die Differenzen zwischen beiden Hemisphären mit der weiteren Ausbreitung der Erkrankung mehr und mehr verschwinden. Zugleich zeigt diese Beobachtung, dass man auch in Fällen, bei denen das Gehirn makroskopisch intakt ist, durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung noch Befunde und zwar ätiologisch wichtige Befunde erheben kann, dass also die Zahl der „Epilepsien ohne anatomische Veränderungen“ immer geringer wird.

Diese zuletzt besprochenen Fälle von Frühepilepsie sind schon

Übergangsformen zu einer anderen Gruppe von Erkrankungen, welche wir ihrem klinischen Bild nach auch als echte Epilepsie im Sinne unserer Definition bezeichnen müssen; aber die Anamnese weist schon darauf hin, dass bei ihrer Entstehung eine im späteren Leben aquirierte Schädlichkeit eine erhebliche ätiologische Rolle gespielt hat, dass diese Schädlichkeit nicht nur das auslösende Moment für den ersten Anfall gewesen ist. In diesen Fällen ergiebt die anatomische Untersuchung einen Befund, der von dem bei der Frühepilepsie gefundenen erheblich abweicht. Wie die in Frage kommenden ätiologischen Momente, so sind auch die von ihnen gesetzten Veränderungen an der Rinde ausserordentlich verschieden; namentlich bestätigt sich die Beobachtung von Binswanger, dass die Veränderungen um so intensivere sind, je früher im Individualleben die betreffende Schädlichkeit eingewirkt hat. Allen aber ist ein Moment gemeinsam und dieses rechtfertigt es, diese Fälle zur echten Epilepsie zu zählen —: Die primär durch die Noxe gesetzte Veränderung kann vollständig lokalisiert sein; immer ist im weiteren Verlauf des Leidens eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde, auch der von dem Herd entfernt gelegenen, aufgetreten, wodurch die Symptome einer allgemeinen echten Epilepsie hervorgerufen werden. Auf diese „spätepileptischen" Erkrankungen weist auch Fürstner (23) hin und berichtet über eine Anzahl solcher Fälle. Er sagt dabei: „. . ich verfüge über eine grössere Reihe von Beobachtungen, wo sich trotz sorgfältigster anamnestischer Erhebungen nicht der geringste Anhaltspunkt dafür ergab, dass schon früher Anfälle vorhanden, wo man also berechtigt war, von einer Spätepilepsie zu sprechen. Es entsteht nun die Frage „sind auch bei dieser Form, wie bei der habituellen Epilepsie überhaupt, lediglich funktionelle Vorgänge im Hirn zu supponieren, oder sind nicht — wenigstens bei einem Bruchteil der Fälle — organische Veränderungen im Gehirn mit wirksam. Da ergiebt sich nun, dass bei diesen Fällen, deren Zahl, wie ich glauben möchte, bisher unterschätzt wird, in einer ganz frühen Lebensperiode Kopfverletzungen, encephalitische Prozesse stattgefunden haben, auch dauernde Residuen hinterliessen, oft so geringgradig, dass sie leicht übersehen werden können, und zwar bald am Schädel, bald in sonstigen Teilen des Körpers".

Unter unseren Fällen finden sich zunächst einige, bei denen wir annehmen müssen, dass eine schwere aber diffuse Erkrankung der Hirnrinde der Epilepsie zu Grunde liegt. So im Fall 13. Hier tritt auf dem Boden mässiger Belastung eine Epilepsie im 11. Lebensjahre auf im Anschluss an eine schwere Diphtherie. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine auffällige Gliabildung in der Rinde: kleinste, an der Grenze von Rinde und Mark in der Umgebung der Gefässe gelegene Hohlräume, von einem starken Gliasaum eingefasst, ein Befund, welchen man als „État criblé" bezeichnen kann. Man kann

wohl annehmen, dass eine solche ausgedehnte und auffällige Veränderung der Rinde nicht ohne einen gröberen Erkrankungsprozess zu stande kommt und ein solcher wird im Gefolge der Diphtherie im 11. Lebensjahre aufgetreten sein, nach welcher die Anfälle einsetzten. Der Schwere der mikroskopischen Veränderungen entsprechend muss jene Erkrankung einen ziemlich heftigen encephalitischen Prozess, wahrscheinlich einhergehend mit perivaskulärer Ödembildung angeregt haben. So ist es zu erklären, dass bald nach Ablauf des akuten Prozesses die Krämpfe einsetzten und dass das ganze epileptische Leiden als ein sehr schweres mit heftigen Anfällen und ausgeprägten Verwirrungszuständen verlief.

Ähnliche ätiologische Verhältnisse haben wir in Fall 34. Hier trat im 6. Jahre ein schwerer Scharlach auf. der offenbar mit cerebralen Erscheinungen verbunden war; denn das Zurückbleiben der geistigen Entwicklung wird seit dieser Zeit datiert. Auf dem so vorbereiteten Boden löste eine 2. Infektionskrankheit, Diphtherie, im 12. Lebensjahre die Anfälle aus. In diesem Fall ist also die von Binswanger geforderte Einteilung der ätiologischen Momente in vorbereitende und auslösende Ursachen zwangslos durchzuführen. Die feineren Veränderungen an der Hirnrinde sind nicht so hochgradig, wie in dem vorhin besprochenen Fall 13, aber doch erheblich von den Befunden bei der Frühepilepsie abweichend, namentlich im Bezug auf die Veränderungen an der Pia, Glia und den Gefässen. Es entspricht dieser mässige Grad von Veränderungen auch dem nicht sehr stürmischen Einsetzen der Epilepsie, wobei eine Infektion den Boden vorbereitet, die zweite das Leiden zum Ausbruch bringt. Hierher gehört ferner auch der Fall 12. Hier setzt ein Trauma im 8. Lebensjahre eine schwere Gehirnerschütterung, charakterisiert durch vorübergehende Bewusstlosigkeit und Krämpfe. 2 Jahre später treten die Anfälle auf, vielleicht in Verbindung mit einem neuen Hirnrindenreiz; denn bald nach dem Auftreten der Anfälle machte eine Mittelohrentzündung eine Trepanation nötig. Auch hier fanden sich als anatomischer Ausdruck der schweren Gehirnerkrankung mikroskopisch hochgradige Veränderungen, namentlich an der Pia und Glia.

Dass auch toxische Schädlichkeiten, wenn sie nur lange und intensiv genug einwirken, im stande sind, in einem intakten Gehirn Veränderungen herbeizuführen, welche schliesslich eine echte Epilepsie zur Folge haben, beweist Fall 4. Hier zeigen sich die Einwirkungen der chronischen Bleivergiftung auf das Centralnervensystem zuerst im 18. Lebensjahre und zwar an Störungen im Bereich der Sehsphäre. Erst 7 Jahre später sind die Rindenveränderungen so hochgradig geworden, dass Schwindelanfälle vorkommen und erst nach 10 Jahren ist das vollständige Bild einer echten Epilepsie vorhanden. Dass wirklich durch die chronische Bleivergiftung Gewebsveränderungen im

Centralnervensystem gesetzt wurden, zeigt der makroskopische und mikroskopische Befund, der uns im Verein mit der Krankheitsgeschichte auch den ersten Angriffspunkt des Giftes nachweist. Neben starker Atrophie der Sehnerven sind die Hinterhauptslappen am stärksten sklerosiert; von hier aus hat eine diffuse Erkrankung mit beginnender Gliawucherung auch die Vorderhirnrinde ergriffen. Die noch ziemlich frische Glianeubildung, charakterisiert durch Produktion massenhafter Spinnenzellen, zeigt ausserdem, wie langsam eine derartige Veränderung in der Hirnrinde fortschreitet, wenn der Beginn in ein späteres Lebensalter fällt.

Den Fall 17 kann ich nur vermutungsweise zu dieser Gruppe rechnen. Hier setzt bei einem bis dahin leistungsfähigen Mann eine schwere, in 5 Jahren zu raschem psychischen Verfall führende Epilepsie erst im 30. Lebensjahre ein. Der Befund ergiebt ausser dem Zeichen einer degenerativen Anlage (einfacher Windungstypus) mikroskopische Veränderungen, welche von dem Befund der Frühepilepsie abweichen, namentlich in Bezug auf die Gliawucherung und die Anordnung der Zellreihen. Demnach glaube ich, dass hier zur Entstehung der Epilepsie noch eine gröbere Erkrankung mitgewirkt haben muss, die uns in der Anamnese irgendwie entgangen ist. Es mag dabei die degenerative Veranlagung das Gehirn gegenüber dieser Schädlichkeit weniger widerstandsfähig gemacht haben. Eine Paralyse, an die man nach dem rapiden Verlauf denken könnte, halte ich auf Grund der klinischen Beobachtung und des anatomischen Befundes für ausgeschlossen.

In die Gruppe der Spätepilepsie habe ich weiter eine Reihe von Fällen aufgenommen, bei welchen allem Anschein nach eine herdförmige Erkrankung des Gehirns den Ausgangspunkt bildet. Ich habe keine Bedenken getragen, dieselben als echte Epilepsie zu bezeichnen, weil die klinischen Symptome der wiederholt erwähnten Definition der echten Epilepsie entsprechen und weil die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass neben der Herderkrankung und wahrscheinlich von ihr ausgehend eine diffuse Veränderung der Hirnrinde bestand, auf welche die Erscheinungen der allgemeinen Epilepsie zurückzuführen sind.

Hierher gehört zunächst der vorhin schon gestreifte Fall 27, ein Soldat, der im 22. Lebensjahr nach einem Schlag auf den Kopf zum ersten Mal an Krämpfen erkrankt. Der während eines 6jährigen Anstalts-Aufenthaltes oft nachgeprüfte Befund wies konstant Störungen der Innervation der linken Seite nach und der Patient fiel bei den — im übrigen allgemeinen Krämpfen — stets nach der rechten Seite aus dem Bett. Hier ergab die Sektion einen kleinen Herd im rechten Temporallappen, der nach der starken Piaverdickung in seiner Umgebung, nach seiner derben mikroskopisch durch mächtige Gliafaser-

bündel gebildeten Wand von erheblichem Alter ist. Das wichtigste ist aber, dass neben dieser wahrscheinlich auf den Unfall im 22. Jahr zurückzuführenden herdförmigen Erkrankung im Temporallappen eine weitere diffuse Veränderung der Grosshirnrinde bestand, welche nach ihrer Zusammensetzung aus wenigen Fasern und viel Spinnenzellen verschiedener Art anders aussieht, wie die bei der echten Frühepilepsie gefundenen Gliafilze. Ebenso zeigen die Gefässe und nervösen Elemente der Hirnrinde Veränderungen. Hier bringt also die anatomische Untersuchung den Beweis dafür, dass früher an einer bestimmten Stelle des Gehirns eine lokalisierte Schädlichkeit eingewirkt hat, und weiter zeigt sie, dass von hier aus eine diffuse Veränderung der Hirnrinde Platz gegriffen hat, welche das Substrat für die echt epileptische Erkrankung abgiebt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse im Fall 23. Hier finden wir gleichfalls neben einer herdförmigen Erkrankung im Pons eine diffuse, recht grobe Gliawucherung und Narbenbildung in der Hirnrinde. Ihrer ganzen Form und Ausdehnung nach passt sich diese Veränderung so wenig in die normale Struktur der Rinde ein, dass wir schon hieran die Abweichung von den typischen Befunden bei der Frühepilepsie erkennen. Die Anamnese und Krankheitsgeschichte ergiebt, dass die Epilepsie im 30. Jahr im Wochenbett zuerst und zwar sehr heftig auftrat, dann sehr rapid verlief und innerhalb ca. 10 Jahren zur Demenz geführt hatte. Es stellt sich also auch dieser Fall als eine echte Spätepilepsie, ausgehend von einer wahrscheinlich im Wochenbett durchgemachten Gehirnerkrankung dar. In beiden oben erwähnten Fällen scheint eine degenerative Anlage den Boden vorbereitet zu haben: bei Fall 27 weist die angeborene Enge der Aorta, die auffallende Kleinheit der Hirnventrikel darauf hin, dass das Gehirn weniger widerstandsfähig ist; in Fall 23 zeigt die Anamnese und die psychische Eigenart des Kranken, dass erbliche Belastung in schwerster Form vorhanden war.

Unter die Gruppe der Spätepilepsie gehören auch diejenigen Fälle, bei denen die Grundlage der epileptischen Erkrankung in einer tumorartigen Neubildung in der Schädelhöhle zu suchen ist. Diese Fälle bezeichnet man anderweitig auch als „symptomatische“ oder „idiopathische“ Epilepsie, um damit ein von der „genuinen“ Epilepsie verschiedenes Krankheitsbild abzugrenzen. Mir scheint, dass unter diesen Bezeichnungen klinisch verschiedenwertige Erkrankungen sich verbergen. Wir haben in der Einleitung den Symptomenkomplex der echten Epilepsie zusammengestellt und wiederholt darauf hingewiesen. Wenn wir an einem Einteilungsprinzip nach klinischen Gesichtspunkten festhalten wollen, so müssen wir auch alle die Erkrankungen, welche mit den beschriebenen Symptomen einhergehen, zur echten Epilepsie rechnen, einerlei ob man bereits intra vitam einen Tumor

oder eine sonstige Herderkrankung des Gehirns als die eigentliche Ursache des Leidens ermittelt hat oder nicht. Fehlen dagegen einige dieser Symptome, bestehen z. B. nur kortikale Anfälle ohne Bewusstseinsverlust, so dürfen wir den Fall nicht zur echten Epilepsie rechnen, sondern müssen ihn als symptomatische oder Rindenepilepsie bezeichnen, unabhängig davon, ob die anatomische Ursache dieser Rindenreizung bekannt ist oder nicht. Führt ein Tumor oder eine sonstige Hirnerkrankung zu einem langsamen psychischen Verfall und zu gelegentlichen, aber nicht periodisch wiederkehrenden und nicht mit motorischen Reizzuständen verbundenen Bewusstseinsstörungen, so darf der Fall ebenfalls nicht als echte Epilepsie angesprochen werden. Vielfach gelingt es schon aus der Anamnese und aus der Beobachtung die Grundlagen dieser klinisch sich als echte Epilepsie präsentierenden Erkrankung in Gestalt eines Tumors zu finden. In anderen Fällen ist es die Aufgabe der anatomischen Untersuchung, einmal den ursprünglichen Erkrankungsherd zu ermitteln, dann aber auch die Thatsache festzustellen, dass ausser diesem eine diffuse Veränderung der Hirnrinde vorliegt, welche die Bezeichnung des Falles als echte Epilepsie rechtfertigt.

Ein ausserordentlich typisches Beispiel einer durch einen Tumor hervorgerufenen echten Spätepilepsie ist der Fall 9 unserer Beobachtung: Im 24. Lebensjahre treten zuerst Anfälle auf, welche den Charakter der echtepileptischen besitzen. Von den körperlichen Befunden deuten einige auf eine Herderkrankung. Der Patient stirbt 3 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung am Anfall. Die anatomische Untersuchung stellt fest, dass hier eine Veränderung der Hirnrinde in der Nachbarschaft der Geschwulst bereits stärker ausgesprochen ist, dass aber auch weiter entfernt davon im Bereich der motorischen Windungen eine Gliawucherung in der Rinde in Entwicklung begriffen ist. Auch hier macht es die erbliche Belastung und mancherlei andere Schädlichkeiten wahrscheinlich, dass es sich um ein von vornherein weniger widerstandsfähiges Gehirn handelte, welches auf den Druck durch den Tumor mit einer epileptischen Erkrankung reagierte.

Ähnlich gelagert ist der Fall 16, wo die klinischen Erscheinungen schon intra vitam eine ätiologische Diagnose gestatteten. Auch hier erklärt und bestätigt die über die übrige Hirnrinde ausgedehnte Veränderung, dass eine echte epileptische Erkrankung mit allgemeinen Krämpfen, Bewusstseinsstörungen und psychischen Verfall die Folge des Tumors war.

Besonders eigenartig ist der Fall 28, ein Arzt, der 6 Jahre vor dem Tod, etwa $^1/_2$ Jahr nach schwerer Schädelverletzung an Anfällen erkrankte. Auch hier wies die klinische Beobachtung auf eine Herderkrankung hin, aber daneben bestanden zweifellos die Symptome echter Epilepsie: allgemeine Anfälle, Bewusstseinverluste, Charakterverände-

rung. Die anatomische Untersuchung ergab, nachdem der Kranke im Status gestorben war, ein tumorartiges Aneurysma von einer Basalarterie ausgehend, daneben aber und als Ursache der Aneurysmabildung eine ausgebreitete Atheromatose aller Hirnarterien und ausgebreitete atypische Gliawucherung in der ganzen Hirnrinde. Hier dürfte der primäre Prozess, welcher die Sklerose und Atrophie der Hirnrinde im Gefolge hatte, die Gefässerkrankung sein; auf dieser Grundlage hat das Trauma und die ihm zur Last fallende Tumorbildung nur den Anstoss zum Auftreten der epileptischen Erscheinungen gegeben.

So bildet dieser Fall einen Übergang zu der letzten hier zu besprechenden Gruppe von Spätepilepsien, zu der sog. „arteriosklerotischen“ (Lüth) oder „cardiovasalen“ (Schupfer) Epilepsie. Unter diesen Namen beschreiben beide Autoren ein Krankheitsbild, das im erwachsenen Alter, also im 4. Jahrzehnt, aber häufiger im 5., 6. und 7. Jahrzehnt, mit den Erscheinungen echter Epilepsie: allgemeinen Krampfanfällen, Bewusstseinsverlust, zunehmenden psychischen Veränderungen einsetzt. Die anatomische Grundlage dieser Epilepsie ist nach Schupfer in vielen, nach Lüth in allen Fällen eine schwere arteriosklerotische Erkrankung der Gefässe, namentlich der Hirngefässe und die dadurch bedingte Ernährungsstörung des Gehirns. In der That ergiebt eine Durchsicht der ausserordentlich interessanten Kasuistik von Lüth viele Fälle, bei denen man den angedeuteten ätiologischen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Epilepsie nicht leugnen kann, so z. B. in Fall 9 von Lüth (epileptische Erkrankung im 39. Jahr; beim Tod im 44. Jahr Atherom der Gefässe). Hier findet sich keine andere Ursache für den Ausbruch der Epilepsie, und ist nicht anzunehmen, dass die Arteriosklerose sich erst in den 4 Jahren nach dem Auftreten der Krämpfe entwickelt hat. Zweifellos scheint mir auch der Zusammenhang in dem Fall von Hochhaus (27) (epileptische Erkrankung im 28. Jahr, Tod nach wenigen Jahren, hochgradige Atheromatose). In einigen anderen Fällen aber, z. B. Fall 5 von Lüth (Beginn der Epilepsie im 30. Jahr, Tod im 73. Jahr) ist es nicht ausgeschlossen, dass das im 73. Jahr gefundene Gefässatherom sich erst nach dem Auftreten der Epilepsie entwickelt hat; denn bei wie viel Leuten, die im 7. oder 8. Jahrzehnt zur Sektion kommen, findet man kein Atherom? Es kommt weiter in Betracht, dass die Epilepsie zur frühzeitigen Entwicklung arteriosklerotischer Gefässerkrankungen zu disponieren scheint; ich habe oben erwähnt (S. 45), dass ich 4 mal bei Epileptikern unter 20 Jahren Atherom gefunden habe. Auch in Fall 6 von Lüth (Epilepsie im 28. Jahr nach Strangulationsversuch und Abort, Tod im 50. Jahr) ist es zweifelhaft, ob nicht die Hirnkongestion durch die Strangulation mehr als Ursache in Anspruch zu nehmen ist, als die beim Tod gefundene Arteriosklerose. Wir wissen ja, dass sich nach Strangulationen fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten

einstellen, welche man auf punktförmige Hirnblutungen zurückführt. (Wollenberg.)

Bei den vor dem 40. Jahr zur Entwicklung kommenden Epilepsien kann man also nach meinem Dafürhalten nicht ohne Weiteres die Arteriosklerose als Grundlage der Epilepsie annehmen. Als Beispiel möchte ich hierfür erwähnen den Fall 8 meiner Beobachtung (epileptische Erkrankung im 35. Jahr, Tod im 60. Jahr). Hier weisen die anamnestischen Angaben (erbliche Belastung), der anatomische Befund (Ammonshornsklerose) und die mikroskopischen Veränderungen (feinfaseriger der normalen Struktur angepasster Gliafilz) darauf hin, dass die Epilepsie sich analog den Frühformen und zwar auf einem degenerativen Boden entwickelt hat und dass die Arteriosklerose erst in ihrem Gefolge aufgetreten ist. Anders liegt die Sache bei den in höherem Alter im 6. und 7. Jahrzehnt einsetzenden Epilepsien, wie Fall 14, 19, 33 und viele andere von Lüth. Hier, wie im Fall 30 und 31 meiner Beobachtung kann man ohne Weiteres annehmen, dass die gefundene arteriosklerotische Erkrankung das Primäre und die Grundlage der epileptischen Symptome ist. Es fragt sich nur, ob die letzteren als die Äusserungen einer echten Epilepsie aufzufassen sind, oder ob sie vielleicht nur Teilerscheinungen einer mit körperlichem und geistigen Verfall, mit Reizungs- und Lähmungserscheinungen einhergehenden schweren Gehirnerkrankung sind. In Fall 33 von Lüth hatte eine Verblödung der Kranken schon im 50. Lebensjahr begonnen und war vollständig, als im 55. Jahr die Anfälle auftraten. Es wird hier in jedem einzelnen Falle Sache der klinischen Beobachtung sein, ob man die Fälle lieber zur Spätepilepsie auf arteriosklerotischer Basis oder zur senilen und arteriosklerotischen Demenz, welche neben anderen Erscheinungen mit symptomatischer Epilepsie einhergeht, rechnen will. Auch der anatomische und mikroskopische Befund ist hier zur Differentialdiagnose zu verwerten. Hat man wie in Fall 31 meiner Beobachtung eine diffuse Atrophie der Hirnrinde, so spricht dies mehr für Spätepilepsie, Fall 30 mit ausgesprochenen multiplen Herden in der Umgebung der erkrankten Gefässe möchte ich lieber zu dem Bild der „perivaskulären Gliose“ Alzheimers rechnen.

Wie wir gesehen haben, lassen die anatomischen Befunde bezüglich der Ätiologie der Epilepsie folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Fälle, welche auf ererbter, angeborener oder in der allerersten Lebenszeit erworbener Schädigung des Gehirns beruhen, lassen eine diffuse Erkrankung der Grosshirnrinde erkennen; sie besteht hauptsächich in der Bildung eines subpialen Gliafilzes von gleichmässigem, der Struktur der Rinde eingefügten Bau (**Alzheimer, Buchholz** u. a.), ferner in einer mässigen, bindegewebigen Verdickung der Gefässwandungen

und allmählichem Untergang der nervösen Elemente.

2. Diese „Frühepilepsie“ kann in den 3 ersten Jahrzehnten zum Ausbruch kommen; die Veränderungen an der Hirnrinde sind qualitativ nicht verschieden, sondern nur quantitativ, d. h. um so stärker ausgesprochen je früher die Erkrankung beginnt.

3. Gewisse Spezialformen der Frühepilepsie, bei denen Erkrankungen einzelner Körperorgane (z. B. Herz, Magen, Darm) eine ätiologische Rolle spielen, zeigen in ihren anatomischen Befunden keine Abweichung von den anderen Frühepilepsien. Die genannten Störungen kommen hauptsächlich als auslösende Momente für den einzelnen Anfall in Betracht. Auch die Hysteroepilepsie gehört ihrem anatomischen Befund nach in den meisten Fällen zur echten Epilepsie.

4. Für die sog. „Spätepilepsie“ weist die mikroskopische Untersuchung oft noch in Fällen, wo das Gehirn äusserlich intakt erscheint, eine schwere Erkrankung der Hirnrinde als Ursache des epileptischen Leidens nach. Die Spuren dieser Erkrankung lassen sich finden in einer unregelmässigen Wucherung der Rindenglia, in gröberen Veränderungen an den Gefässen und in einer Störung der normalen Struktur der Rinde. Sie sind um so hochgradiger, je früher der Prozess eingesetzt hat.

5. Wo eine lokalisirte Hirnerkrankung ein epileptisches Leiden hervorgerufen hat, muss die anatomische Untersuchung ausserdem eine mehr oder weniger ausgesprochene Erkrankung der gesammten Rinde nachweisen, wenn der Fall als „echte“ Epilepsie bezeichnet werden soll.

b) Beziehungen der Befunde zu einzelnen Symptomen und zum Verlauf der Epilepsie.

Es giebt im Verlauf der chronischen echten Epilepsie Zustände, die mit grosser Heftigkeit unter dem Bild einer akuten Erkrankung einsetzen und häufig letal verlaufen. Das sind in seltenen Fällen einzelne Anfälle, öfter eine Anhäufung von Anfällen, welche man als Status epilepticus bezeichnet, endlich gewisse schwere und langdauernde Zustände von Verwirrtheit und Benommenheit. Die ersteren, die An-

fälle und Status sind oft genug geschildert; die letzteren Zustände scheinen mir weniger bekannt und doch kommen sie im Verlauf der schweren chronischen Epilepsie nicht allzu selten vor. Ihr Beginn imponiert dem Beobachter nicht selten als ein schweres körperliches Leiden, als eine akute Infektionskrankheit. Der Kranke, der bis dahin sich beschäftigt hat, fühlt sich matt und abgeschlagen, oder aber er ist verstimmt, gereizt und streitsüchtiger als sonst. Er wird zu Bett gebracht und unter steigender Temperatur entwickelt sich bald ein Zustand, in welchem ängstliche Erregung, hallucinatorische Verwirrtheit oder schwere Benommenheit auftreten oder mit einander abwechseln können. Dabei findet man häufig die Zunge stark belegt, starken Fötor ex ore, Brechreiz, angehaltenen Stuhl. Der Urin ist häufig hochgestellt, dunkel, enthält Indican, Aceton und selten Eiweiss. Der Puls ist weich, unregelmässig, frequent. Im Bereich des Respirationstraktus beobachtet man gelegentlich eine auffallend starke Schleimsekretion und Schluckstörungen. Der Zustand kann nach tagelanger Dauer, ohne dass ein Krampfanfall aufgetreten ist, mit oder ohne hinzugetretene hypostatische oder lobuläre Pneumonie tötlich enden. Erholt sich der Kranke, so beobachtet man nicht selten, dass von diesem Zeitpunkt ab ein weiterer Verfall der körperlichen und vor allem psychischen Leistungsfähigkeit datiert. Diese Zustände scheinen mir klinisch zu dem eigentlichen epileptischen Status in demselben Verhältnis zu stehen, wie die sog. Äquivalente zu dem einzelnen Krampfanfall, d. h. sie können statt eines Status oder eine Serie von Anfällen auftreten und haben auf den Organismus dieselbe deletäre Wirkung, wie die gehäuften motorischen Krampfanfälle. Unter den hier aufgeführten 35 Fällen meiner Beobachtung sind im Ganzen 17 an akuten Äusserungen der Epilepsie gestorben; darunter 6 Fälle an solchen, nicht von motorischen Krämpfen eingeleiteten oder begleiteten Zuständen, die ich als „psychischen Status“ oder als „epileptisches Coma“ bezeichnen möchte, je nachdem in dem Krankheitsbild die hallucinatorische Verwirrtheit und Erregung oder die Benommenheit vorherrscht. Ein Beispiel für den ersteren Vorgang ist Fall 21, für den letzteren, Fall 6 und 7, die ich etwas genauer beschrieben habe.

Dass sich alle diese Vorgänge auf einer gemeinsamen anatomischen Grundlage abspielen, geht aus den feineren Befunden hervor, die bei allen Fällen nahezu die gleichen sind. Es handelt sich um frische, anscheinend entzündliche Vorgänge vor allem am Gefässsystem, welche bestehen in Hyperämie, Austritt von flüssigen und geformten Blutbestandteilen, Blutungen in das Gewebe, endlich Anhäufung von Gliazellen und Lymphocyten in der Umgebung der Blutgefässe und Ganglienzellen. Und zwar spielen sich diese Vorgänge teils in der Grosshirnrinde teils im centralen Höhlengrau, namentlich des verlängerten Markes ab. Die histologische Erklärung und Bedeutung dieser Be-

funde habe ich im anatomischen Teil dieser Arbeit eingehend besprochen; hier möchte ich noch darauf hinweisen, dass sie auch in einem innigen Zusammenhang mit den bei diesen Zuständen beobachteten klinischen Erscheinungen stehen. Einmal erklären sich mancherlei im Status isoliert auftretende Reizungs- und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten sehr leicht, wenn wir wissen, dass in der motorischen Rindenregion Blutungen, ödematöse Durchtränkungen des Gewebes an circumscripter Stelle auch die Funktionen der dortigen nervösen Organe schädigen. Ich habe Gelegenheit gehabt, bei einem Paralytiker, der im paralytischen Anfall mit ausschliesslich linksseitigen, tonischen Krämpfen und Zuckungen des linken Facialis starb, die entsprechenden Stellen der motorischen Rindenregion zu untersuchen und fand auf der rechten Seite ein ausgesprochen stärkeres, perivaskuläres Ödem. Ähnliche Befunde wird man unter günstigen Umständen auch bei Epileptikern erheben können. Ferner aber geben die in der Medulla oblongata und namentlich in den dortigen Nervenkernen gelegenen Blutungen uns einen Anhaltspunkt dafür, wie wir die schweren, cirkulatorischen, respiratorischen und reflektorischen Störungen bei den genannten Zuständen erklären können. Dazu gehört vor allem das so häufig die akuten epileptischen Zustände begleitende Fieber. Gewiss ist es bei länger dauerndem Verwirrungszustand auf Rechnung der sich entwickelnden Pneumonie zu setzen; es giebt aber Fälle, wo unmittelbar nach einem oder mehreren Anfällen so hohes Fieber auftritt, dass nicht daran und auch nicht an eine durch gesteigerte Muskelaktion erhöhte Temperatur gedacht werden kann. Es muss sich dabei um eine Störung der Wärmeregulierungscentren handeln und diese sind nach den Ergebnissen der experimentellen Physiologie zu suchen in der Medulla oblongata und im Pons. In ähnlicher Weise möchte ich die oben (S. 47) beschriebenen Blutungen im Gewebe der Körperorgane, vor allem des Herzens und der Lunge zum Teil zurückführen auf Reizung oder Lähmung der Vaguscentren im verlängerten Mark durch die dort stattfindenden Blutungen. Dem entsprechen auch Ergebnisse experimenteller Untersuchungen. F u n k e (22) hat nach Vagusdurchschneidung Blutungen im Herzmuskel beobachtet. Weiter erklären diese Schädigungen der Kerne des Vagus, Hypoglossus und Glossopharyngeus auch die im Status beobachteten Schluckstörungen, die Aufhebung des Hustenreflexes und die abnorme Produktion von Schleim in der Trachea und den Bronchien.

In einem Fall meiner Beobachtung bei einem etwa 9 jährigen epileptischen Mädchen trat im Anschluss an einen Krampfanfall eine so kolossale Schleimsekretion in der Trachea auf, dass ich nach Intubation genötigt war, ca. $^1/_2$ Stunde lang mit Stieltupfern und Federn die Trachea auszuwischen, um Erstickung zu verhindern. In einem anderen Fall von plötzlich ohne Krampfanfall einsetzender Atemnot bei einem jugendlichen Epileptiker wurde die Tracheotomie gemacht; auch hier war eine starke Schleimsekretion und anscheinend ein Spasmus der Glottis vorhanden, nicht

etwa ein Fremdkörper in der Trachea. Diese Attaque ging vorüber und die Tracheotomiewunde kam zur Ausheilung.

Dies sind in Kürze einige der klinischen Erscheinungen des epileptischen Status, welche ich auf die beschriebenen akuten Veränderungen im Centralnervensystem zurückführen möchte. Dass sich ähnliche Veränderungen auch bei akut verlaufenden Zuständen anderer Erkrankungen und Psychosen finden, habe ich oben schon erwähnt. Es ist auch nicht abzusehen, warum nur bei der Epilepsie diese Erscheinungen, die sich bei mancherlei Erkrankungen finden, durch solche Veränderungen im Centralnervensystem ausgelöst sein sollten. Aber das eine scheint mir nach vielen Beobachtungen zweifellos: Wo man bei einem Epileptiker diese frischen Veränderungen im verlängerten Mark und in der Hirnrinde findet, kann man den Rückschluss ziehen, dass als Todesursache ein heftiger Krampfanfall, Status oder comatöser Zustand der oben beschriebenen Art vorgelegen hat.

Wo diese Zustände nicht letal oder nicht sofort letal verlaufen, findet eine Rückbildung der akuten Veränderungen im Gehirn statt. Die Extravasate resorbieren sich unter Zurücklassung von Pigmentresten; das perivaskuläre Ödem hinterlässt häufig eine Auflockerung und Lückenbildung des Gewebes (état criblé). Die periganglionären Kernanhäufungen führen zur teilweisen Zerstörung der Nervenzellen und an Stelle der frischen Gliakerne in der Gefässscheide findet man die letztere umgeben von jungen Spinnenzellen. Diese Befunde sind also ein Zeichen dafür, dass der betreffende Fall mit seltneren oder häufigeren schweren Attaquen verlief. Wie ich schon früher erwähnte, ist auch aus der Form der Spinnenzellen ein Rückschluss auf das Alter der jeweiligen Rindenprozesse zu ziehen, dergestalt, dass die unechten Spinnenzellen ein Endstadium der Gliaproduktion darstellen und ihr häufiges Vorkommen länger zurückliegende Erkrankungsprozesse charakterisiert.

Bei ganz chronisch verlaufenden Prozessen vermissen wir eine grössere Anhäufung von Spinnenzellen beinahe völlig und finden nur die Vermehrung der Gliafasern in mehr oder weniger typischer Weise. Es lässt sich daher aus der Stärke und Form der Gliaproduktion ein Rückschluss ziehen auf die Dauer und Schwere der Erkrankung, die Häufigkeit der akuten Attaquen und unter Umständen auch auf den Grad des psychischen Verfalls, der Demenz. Für die letztere wird wohl auch der Ausfall an Nervenelementen in Betracht kommen; indessen scheint mir nach einer, oben (S. 57) mitgeteilten Beobachtung, wo sich bei einer schweren, chronisch verlaufenden Idiotie, ein ausserordentlich starker Gliafilz fand, doch auch die Gliaproduktion selbst eine Rolle zu spielen.

In manchen Fällen von Frühepilepsie (Fall 3, 7, 17) findet sich neben dem typischen, gut geordneten Gliafilz eine starke und unregel-

mässige Anhäufung perivaskulärer und radiärer Fasern und Spinnenzellen, sowie eine abnorm starke perivaskuläre Kernwucherung. Hier weist auch schon der makroskopische Befund Veränderungen nach, wie sie sich sonst bei der progressiven Paralyse finden (Leptomeningitis, Verschmälerung der Windungen, Erweiterung der Ventrikel, Ependymgranulationen) und die Krankheitsgeschichte ergiebt, dass der klinische Verlauf ein sehr rapider, rasch zu psychischem Verfall führender war. In einem klinisch und anatomisch ähnlich gelagerten Fall nimmt Wattenberg (50) an, dass zu der Epilepsie sekundär eine echte progressive Paralyse hinzugekommen ist. Für die meisten Fälle erscheint mir wahrscheinlicher, dass die chronische Epilepsie von einem gewissen Stadium ihres Verlaufes ab rapider fortschreitet und dass dadurch das Krankheitsbild Ähnlichkeit mit dem der Paralyse bekommt.

Die anatomischen Befunde bei der Epilepsie entprechen also in folgender Weise dem klinischen Verlauf der Erkrankung:

1. Frische Veränderungen am Gefässsystem und den Zellen (Blutungen, Ödem und Kernanhäufungen) finden sich bei allen im Anfall, Status, Coma oder Verwirrungszustand gestorbenen Epileptikern und erklären zum Teil die in diesen Zuständen beobachteten Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereich der motorischen, respiratorischen und vasomotorischen Organe.

2. Gliawucherungen in Gestalt von Spinnenzellen verschiedenen Alters, zellige Wucherungen der Gefässwände trifft man, wenn kürzere oder längere Zeit vor dem Tode epileptische Attaquen häufiger stattgefunden haben.

3. Eine starke Vermehrung der Glia, hauptsächlich in Gestalt von gleichmässig angeordneten Fasern, eine bindegewebige Verbreiterung der Gefässwände und Ausfall vieler nervösen Elemente ist der anatomische Ausdruck lange dauernder, allmählich zur Demenz führender epileptischer Erkrankungsprozesse.

4. Eine ungeordnete Anhäufung aller dieser Veränderungen von paralytischem Typus findet sich auch gelegentlich bei schnell und progredient verlaufenden Epilepsien, bei denen eine gröbere, akute Erkrankung der Hirnrinde nicht zu Grunde liegt.

6. Schlussbemerkungen.

Meine Untersuchungen haben bei einer Reihe von Fällen echter Epilepsie gröbere und feinere Veränderungen an verschiedenen Organen und vor allem an der Hirnrinde nachgewiesen; es wurde gezeigt, dass diese Veränderungen in gewissen Beziehungen zur Ätiologie und zu einzelnen Symptomen des epileptischen Leidens stehen. Bei einem Überblick über diese Ergebnisse drängen sich noch einige Fragen auf.

1. Können die gefundenen Veränderungen oder ein Teil derselben als die anatomische Grundlage der Epilepsie, als die „primäre epileptische Veränderung“ in dem streng ätiologischen Sinne betrachtet werden, wie z. B. ein bestimmter anatomischer Prozess an den Hintersträngen des Rückenmarks die Ursache und anatomische Grundlage der Tabes und ihrer klinischen Erscheinungen ist? Diese Frage wird man verneinen müssen. Denn selbst bei dem Prozess, welcher für gewisse Frühformen der Epilepsie am typischsten zu sein scheint, bei der Rindengliose muss ich mit Alzheimer annehmen, dass es sich in der Hauptsache um einen sekundären Prozess handelt, entstanden durch den Ausfall nervöser Elemente; ich habe auch gezeigt, dass der gleiche Prozess sich gelegentlich auch bei chronisch verlaufenden Idiotien findet. Andere gröbere Veränderungen aber, von denen ich nach der Anamnese und dem klinischen Verlauf nachweisen konnte, dass sie die Grundlage für die Entstehung der Epilepsie geschaffen haben, erklären zu wenig die klinischen Erscheinungen; sie haben nur den Boden vorbereitet, auf dem sich dann die eigentliche „epileptische Veränderung“ entwickelte, die uns noch unbekannt ist. Ich glaube auch, dass es gar nicht gelingen wird, für eine Erkrankung mit so mannigfaltiger Ätiologie und so vielgestaltigen Erscheinungen, wie die Epilepsie, einen, in jedem Fall gleichen pathologischen Gewebsprozess als Grundlage zu finden. Selbst bei der anatomisch am besten bekannten und ätiologisch in vielen Fällen so einheitlichen Hirnerkrankung der Paralyse sehen wir je nach der Schwere und Dauer der Erkrankung ausserordentlich wechselnde pathologische Prozesse in der Hirnrinde sich abspielen, von denen keiner, für sich allein genommen, als pathognostisch zu betrachten ist.

2. Man wird erwägen müssen, ob eine anatomische Diagnose der Epilepsie möglich ist, d. h. ob man aus den Befunden, namentlich den feineren Veränderungen am Gehirn, den Rückschluss ziehen kann, dass der Verstorbene an Epilepsie gelitten hat. Auch diese Frage kann in solcher Allgemeinheit nicht bejaht werden. Wir haben bei der Besprechung der feineren Veränderungen an den einzelnen Elementen

der Hirnrinde jedesmal darauf hingewiesen, dass sich gleiche Befunde auch bei anderen Krankheitsprozessen erheben lassen. Auch wo sich gröbere Veränderungen finden, z. B. in den Fällen arteriosklerotischer Spätepilepsie oder in den Fällen, bei welchen eine Encephalitis die Ursache der Epilepsie war, sagt uns der Befund nur, dass hier eine Hirnrindenerkrankung vorliegt, die sicher schwere funktionelle Störungen gesetzt hat.

a) Dagegen glaube ich wohl, dass man in den Fällen herdförmiger Hirnerkrankung, bei welchen sich ausserdem diffuse Prozesse an der Hirnrinde in der von uns geschilderten Art finden, berechtigt ist, mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der betreffende Kranke an einer (durch den Tumor oder Erweichungsherd etc. ausgelösten) Epilepsie gelitten hat.

b) Finden sich in der Hirnrinde eines im akuten Verwirrungszustand Verstorbenen neben den frischen Befunden an den Gefässen und Zellen gleichzeitig die beschriebenen chronischen und gleichmässig angeordneten Befunde an der Glia, den Gefässen und dem nervösen Parenchym, so gestattet dies ebenfalls mit einiger Wahrscheinlichkeit den Rückschluss, dass der tötlich verlaufende Verwirrungszustand auf epileptischer Basis entstanden ist.

3. Die Hauptbedeutung der beschriebenen Befunde scheint mir auf dem klinischen und nosologischen Gebiet zu liegen. Wir haben gesehen, dass es mit ihrer Hilfe gelingt, bei einzelnen Gruppen der echten Epilepsie eine gleiche Ätiologie nachzuweisen, dass ausserdem einzelne wichtige Symptome sowohl im akuten als chronischen Verlauf der Erkrankung in diesen Befunden ihre anatomische Äusserung finden und dass bei herdförmigen Hirnerkrankungen aus den Veränderungen an den übrigen Teilen der Hirnrinde geschlossen werden kann, ob hier eine „echte“ oder eine „sypmtomatische“ Epilepsie vorliegt (vgl. die Schlusssätze der Abschnitte 5a und 5b). Hier muss aber auch weiterhin die pathologisch-anatomische Untersuchung sich eng an die ätiologisch-klinische Forschung anschliessen. Die letztere hat neuerdings mehrfach ätiologisch einheitliche Gruppen der echten Epilepsie abgegrenzt; es sei nur an die Arbeiten von Bratz über Alkoholepilepsie und Epilepsie auf hereditär-luëtischer Basis erinnert. Eine in jedem einzelnen Fall genau und nach vergleichbaren Methoden ausgeführte pathologisch-anatomische Untersuchung wird alsdann im stande sein, die so gefundenen Resultate zu erläutern und zu bestätigen.

Die vorliegenden Untersuchungen sind zum grössten Teil während meiner Thätigkeit in der Landesheil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark) entstanden und an den dortigen Krankheitsfällen und dem reichen anatomischen Material ausgeführt, für dessen Überlassung ich meinem früheren Chef, Herrn Direktor Dr. Alt, sehr verpflichtet bin.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle auch dem Gefühle des Dankes Ausdruck zu geben, welchen ich Herrn Direktor Dr. Alt, für alle Belehrung, Leitung und Anregung während meiner ganzen Thätigkeit in Uchtspringe schulde. Dafür und für seine persönlichste treue Anteilnahme an all meinen Interessen möge diese Arbeit meine dankbare Verehrung bezeugen.

Mein jetziger hochverehrter Chef, Herr Professor Dr. Cramer, hat mir bei der wissenschaftlichen Verwertung meiner Untersuchungen und bei der Abfassung dieser Arbeit durch vielfache Anregung und Hinweis auf neue Gesichtspunkte seine Hilfe zu Teil werden lassen, wofür ich gleichfalls meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Litteratur.

1. Alt, Zur Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr., 1894.
2. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Pych., 1898.
3. Derselbe, Über perivasculäre Gliose. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1897.
4. Anglade et Poux, Les cellules nerveuses de l'écorce grise de cerveau dans l'éclampsie. Gaz. hebd. de méd., 17 avr. 1899.
5. Ballard, Comment meurent les épileptiques? Thèse de Paris, 1898 (bringt neben anderen Todesursachen eine Anzahl von Todesfällen im Status oder epileptischen Anfall, aber keine mikroskopischen Befunde).
6. Bechterew, Über den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurol. Centralbl., 1895, Nr. 1.
7. Binswanger, Die Epilepsie. Wien, 1899.
8. Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr., 1895.
9. Bonome, Bau und Histogenese des pathologischen Neuroglia-Gewebes. Virch. Arch., Bd. 163, p. 441.
10. Bourneville, Des épileptiques et de leurs accès. Publication du „Progrès medical".
11. Bratz, Über Sklerose des Ammonshorns. Arch. f. Psych., Bd. 31, und Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 56, p. 841.
12. Derselbe, Veröffentlichungen über Epilepsie und Epileptikerfürsorge. Sammelbericht in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1901, Bd. IX, H. 1 u. 2.
13. Bratz und Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 33.
14. Bresler, Beitrag zum Verhalten des Respirationsapparates bei epileptischen Krämpfen. Deutsch. med. Wochenschr., 1897.
15. Brodmann, Über den Nachweis der Astrocyten mittelst der Weigertschen Gliafärbung. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. 33.
16. Buchholz, Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Habilitationsschrift. Leipzig, 1885.
17. Claus et van der Stricht, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Paris et Bruxelles, 1896.
18. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem akuten Falle der Paranoiagruppe. Arch. f. Psych., Bd. 29, 1897.
19. Eulenburg und Landois, Über thermische, von der Grosshirnhemisphäre ausgehende Einflüsse. Virch. Arch., Bd. 66, p. 489.
20. Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig, 1896.
21. Franco et Athias, Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. C. rendu de la soc. de biologie, 1899.
22. Funke, Über die nach Durchschneidung der extrakardialen Nerven auftretenden Veränderungen im Herzmuskel. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20; refer. im Centralbl. f. Path. u. path. Anat., 1901, H. 5.
23. Fürstner, Über Behandlung der Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 33, p. 240.
24. Derselbe, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle. Ebend., Bd. 28.

25a. Fürstner und Stühlinger, Über Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Ebend., Bd. 17, p. 1.

25. Hajós, Über die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Ebend., Bd. 34, p. 541.

26. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.
27. Hochhaus, Über frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache der Epilepsie. Neurol. Centralbl., 1898.
28. Jolly, Allgemeine Neurosen, Epilepsie . . . . . Handbuch der prakt. Medizin, herausgegeben von Ebstein u. Schwalbe. 4. Band.
29. Kazowsky, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen im Status epilepticus. Centralbl. für Path. u. path. Anat., 1897.
30. Lüth, Die Spätepilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 56, p. 512.
31. Mendelsohn, Epilepsie im Gefolge von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. I.-D. Berlin, 1898.
32. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien, 1897.
33. Müller, H., Epilepsie nach akuter Encephalitis. Psych. Wochenschr., 1899.
34. Nissl, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. 32.
35. Derselbe, Die Verwertung des anatomischen Materials in Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 55.
36. Pfannenmüller, Anatomische Untersuchung eines Falles von schwerer Epilepsie. I.-D. Würzburg, 1901.
37. v. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre. 6. Aufl. 1886.
38. Rispal et Anglade, État des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal. Revue de neurologie, 1898. Progrès médical, 1898, nr. 35.
39. Schupfer, Die senile und cardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900, H. 4 u. 5.
40. Siemerling, Über Technik und Härtung grosser Gehirnschnitte. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 56, H. 4.
41. Siemerling, Über die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epilepsie. Berl. kl. W., 1895.
42. Smith, A., Über eine nach Ätiologie, klinischem Verlaufe und Prognose genau abgrenzbare, sich als „alkohologene kardiale Epilepsie“ charakterisierende Gruppe epileptoider Zustände. Münch. med. Wochenschr., Bd. 45, Nr. 43.
43. Steffens, Hysteroepilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 3.
44. Derselbe, Über 3 Fälle von Hysteria magna. Ebend.
45. Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virch. Arch., Bd. 157.
46. Straub, Über Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu München 1899, referiert im Centralbl. f. Path. u. path. Anat., 1899, p. 836.
47. Tochtermann, Über Cirkulationsstörungen im epileptischen Anfall. Ges. Abhandlungen der medizin. Klinik zu Dorpat. Wiesbaden, 1893.
48. Vogt, R., Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. IX, H. 3 u. 4.
49. Voisin et Petit, De l'intoxication dans l'épilepsie. Arch. de neur., 1895.
50. Wattenberg, Genuine Epilepsie mit Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 32.
51. Weber, L. W., Einrichtungen und Arbeitsergebnisse des anatomischen Laboratoriums der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe. Festschr. der med.-phys. Gesellschaft. Würzburg, 1899.
52. Derselbe, Obduktionsbefunde beim Tode im Status epilepticus. Wien. med. Wochenschr., 1899.
53. Wollenberg, Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift für Nietleben, 1897.
54. Yamagiwa, Eine neue Färbung der Neuroglia. Virch. Arch., Bd. 150, p. 358.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Von Fall 6. Frische Blutung im Herzmuskel beim Tode im Status epilepticus. Hämatoxylinfärbung. Winkel: Ocul. 4. Objekt. 4.

Fig. 2. Von Fall 18. L. Präcentralwindung. Subpiale Gliawucherung in typischer Form bei echter Epilepsie. g = Gefässe.

Weigert'sche Gliafärbung. Winkel: Oc. 4. Obj. 3.

Fig. 3. Von Fall 26. L. Präcentralwindung. Subpialer Gliafilz in typischer Form bei echter Epilepsie. Hauptsächlich tangentiale, wenig radiäre Fasern. Nur bei Gefäss, g, ein längsgerichteter Faserfilz; bei e Colloidkugeln.

Weigert'sche Gliafärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 4. Von Fall 14. L. Pracentralwindung. Atypische subpiale Gliawucherung in einem Falle von echter Epilepsie mit angeborener schwerer Gehirnveränderung (Verdoppelung der Rinde). Unregelmässiger lockerer Faserfilz mit zahlreichen freien Gliakernen in seinen Maschen.

Weigert'sche Gliafärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 5. Von Fall 23. L. Präcentralwindung. Atypische Gliawucherung bei echter Spätepilepsie. Unregelmässig durcheinanderlaufende, feine und derbe Fasern, die ganze oberste Rindenschicht durchsetzend; ganz schmaler subpialer Saum; peripher von demselben noch eine gleichmässig hyaline Zone der Rinde.

Weigert'sche Gliafärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 5a. Von Fall 25. L. Präcentralwindung. Echte Epilepsie mit rasch fortschreitendem geistigem Verfall in den letzten Jahren. Gefäss g umgeben von radiären feinen Fasern; in seiner Nachbarschaft eine echte, grossleibige Spinnenzelle, sp, deren Ausläufer an das Gefäss herantreten.

Weigert'sche Gliafärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 6. Einzelne Formen der bei der Epileptikern gefundenen Spinnenzellen.

a) Von Fall 22. Kleinleibige echte Spinnenzellen. Der Leib braun mit 1—2 blauen lebhaft gefärbten Kernen und teils braunen Ausläufern, teils blauen Fasern.

b) Von Fall 24. Unechte Spinnenzelle. Es sind nur ein blauer Kern und auf diesen zugehende blaue Fasern, kein Leib zu sehen.

c) Von Fall 30. Echte Spinnenzelle, sog. Monsterzelle, aus der Umgebung eines hyalin erkrankten Gefässes. Grosser brauner Leib; starke braune Ausläufer, die in der Peripherie sich in blau gefärbte Fasern verwandeln.

Weigert'sche Gliafärbung. Winkel: Oc. 4. Obj. 8.

Fig. 7. Von Fall 14. L. Präcentralwindung. Tod im Status epilepticus. Kapillare aus der Rinde; ihre Lymphscheide besetzt mit randständigen runden (Lymphocyten) und ovalen (Glia-) Kernen. g = Gliakerne.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 7a. Von Fall 6. L. Präcentralwindung. Tod im epileptischen Coma. Grösseres Gefäss aus der Markleiste, umgeben von frischer kleinzelliger Infiltration.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 8. Von Fall 2. L. Präcentralwindung. Tod im Status epilepticus. Kapillare aus der Rinde, umgeben von reihenweise stehenden, ovalen und runden Kernen (Gliakernen und Lymphocyten).

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 9. Von Fall 3. L. Präcentralwindung. Tod im epileptischen Verwirrungszustande ohne Anfälle. Kapillare aus der Rinde, umgeben von reihenweise geordneten ovalen Kernen (Gliakernen). An einer Stelle, l, Anhäufung von grossen Lymphocyten. g = Ganglienzellen.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 10. Von Fall 8. L. Präcentralwindung. Echte Spätepilepsie mit makroskopisch der Paralyse ähnlichem Befunde. Der mikroskopische Befund ist anders. Kapillare aus der Rinde zart; nur ein Pigmenthäufchen, p, im erweiterten Lymphraume.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 4. Obj. 8.

Fig. 11. Von Fall 7. L. Präcentralwindung. Tod im epileptischen Coma ohne Anfälle. Gefäss von der Grenze zwischen Rinde und Mark. Frische Blutung und kleinzellige Infiltration in der Umgebung. p = ältere Pigmenthäufchen auf der Gefässwand; g = Ganglienzelle, umgeben von runden Kernen.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 7.

Fig. 12. Von Fall 14. L. Präcentralwindung. Tod im Status epilepticus. Frische Blutung aus einem kleinen Rindengefässe. g = Gefäss; gl = Ganglienzellen.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 13. Von Fall 23. L. Präcentralwindung. Echte Spätepilepsie mit schwereren Veränderungen der Rinde wahrscheinlich infolge eines früheren Erkrankungsprozesses. Gefässe aus der Rinde mit verdickten Wandungen durch Anhäufung von Spindelzellen. a und b = Kapillaren; c = grösseres Gefäss im Querschnitt; p = Pigmenthaufen in der Umgebung.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 14. Von Fall 23. L. Präcentralwindung. Vergl. Fig. 13! Eine varicös geschlängelte Vene aus der Hirnrinde.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 4.

Fig. 15. Von Fall 19. L. Präcentralwindung. Angeborene echte Epilepsie mit schwerem, progredientem Verlauf. Eine Gruppe von Pyramidenzellen, an welcher die Verschiebung der normalen Reihenstellung ersichtlich ist.

Methylenblau nach Nissl. Winkel: Oc. 4. Obj. 4.

Fig. 16. Von Fall 3. L. Präcentralwindung. Echte Epilepsie; plötzlicher Tod im epileptischen Verwirrungszustande. Die periganglionäre Lymphscheide erweitert und mit runden Kernen gefüllt. Der Zellleib enthält Pigment. Einige Ganglienzellen, bei a, teilweise oder ganz zerstört, so dass nur noch der Kern und ein Pigmenthäufchen sichtbar sind. g = ein Gefäss aus der Lymphscheide, die gleichfalls Rundzellen enthält.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 4. Obj. 8.

Fig. 17. Von Fall 10. L. Präcentralwindung. Tod im Status epilepticus. Gruppe von Pyramidenzellen; jede Zelle umgeben von zahlreichen runden Kernen. Eine Zelle, bei a, nur zur Hälfte sichtbar; bei b nur noch eine Gruppe von Kernen sichtbar.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. Obj. 8.

Fig. 18. Von Fall 26. L. Präcentralwindung. Tod, nach operativem Eingriff, an Schluckpneumonie. Gruppe von Pyramidenzellen, deren Fortsätze abgeschmolzen und deren Kern im Verhältnis zum Zellleibe auffallend gross ist. Im Vergleich mit Fig. 17 fällt auch die geringe Zahl von Kernen in der Umgebung der Ganglienzellen auf.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 19.

a) Von Fall 17. Echte Epilepsie. Zelle aus der linken Präcentralwindung mit ausserordentlich langem Pyramidenfortsatz, der zahlreiche Nisslsche Granula enthält.

b) Von Fall 14. Echte Epilepsie. Pyramidenzellen m. abgeschmolzenen Fortsätzen.

Thioninfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 20. Von Fall 25. L. Präcentralwindung. Echte Epilepsie. Tod im Anfall. Rarefizierte und varicös aufgetriebene Tangentialfasern; vielleicht Kunstprodukt. g = Gefässe.

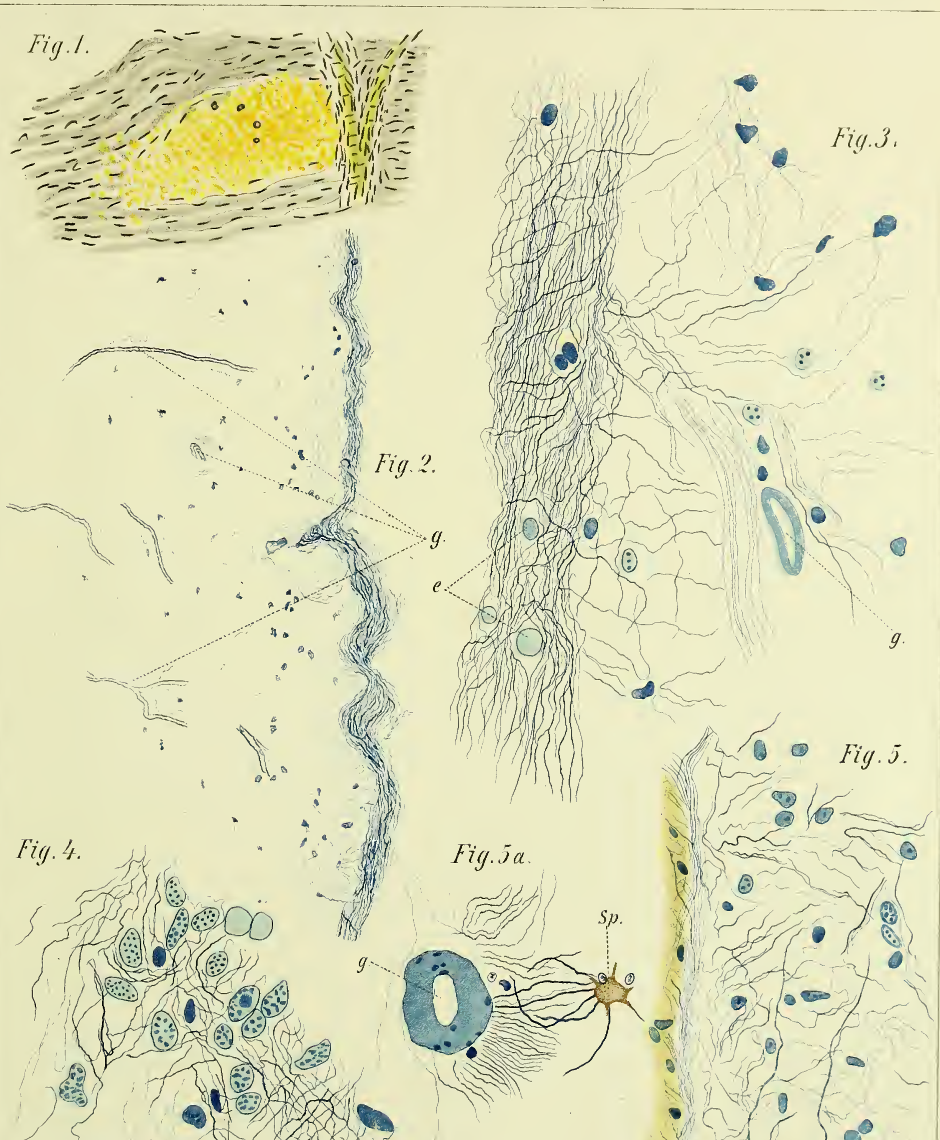
Weigertsche Markscheidenfärbung. Winkel: Oc. 2. Obj. 8.

Fig. 21. Von Fall 10. Pons; perivasculäre Blutung in der Nachbarschaft der Nervenkerne.

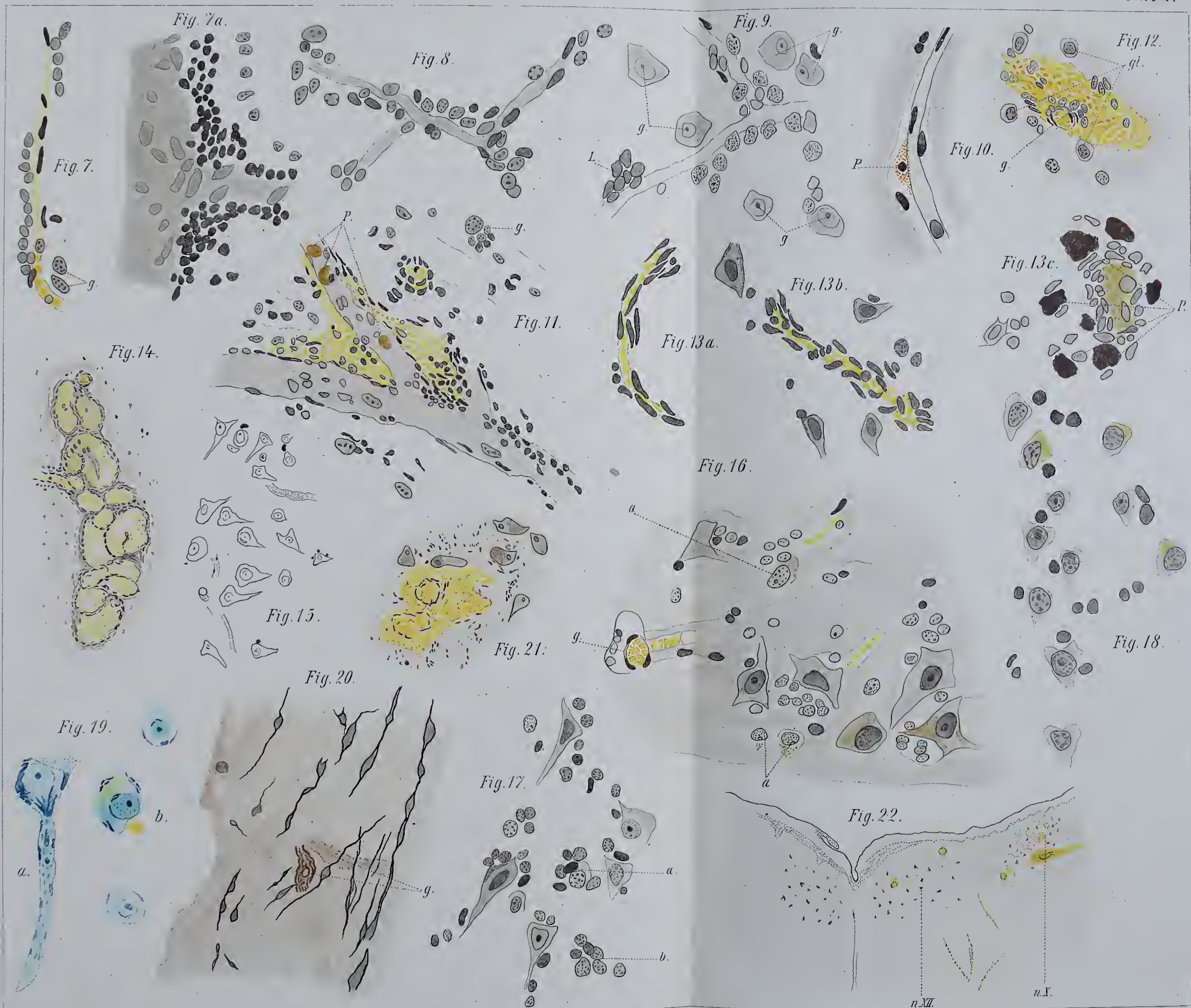
Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 4. Obj. 4.

Fig. 22. Von Fall 14. Serienschnitte durch das verlängerte Mark. Tod im Status epilepticus. Frische perivasculäre Blutung in den Kernen des Hypoglossus und des Vagus der einen Seite.

Hämatoxylinfärbung. Winkel: Oc. 1. Obj. 1.



L. W. Weber gez. Verl. v. Gustav Fischer, Jena Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.



L. W. Weber gez. Verl. v. Gustav Fischer, Jena. Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.